

Aus der Nervenlinik der Stadt und Universität Frankfurt a. Main

Ärztliche Leitung: Prof. Dr. J. Zutt

Katamnestische Untersuchungen
zur klinischen und sozialen Prognose
multilokulärer cerebraler Gefäßprozesse

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

der gesamten Medizin

der Hohen Medizinischen Fakultät

der Johann Wolfgang Goethe-Universität

zu Frankfurt am Main

vorgelegt von

Eberhard Schneider

aus Hennigsdorf (Berlin)

1965

Frankfurt am Main 1964



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554805_0053

Aus der Nervenlinik der Stadt und Universität Frankfurt a. Main
Ärztliche Leitung: Prof. Dr. J. Zutt

Katamnestische Untersuchungen zur klinischen und sozialen Prognose multilokulärer cerebraler Gefäßprozesse

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
zu Frankfurt am Main

vorgelegt von
Eberhard Schneider
aus Hennigsdorf (Berlin)

Frankfurt am Main 1964



Dekan:	Prof. Dr. J. Frey
Referent:	Priv. Doz. Dr. R. Degkwitz
Correferent:	Prof. Dr. H. Ruf

Mündliche Prüfung: 22./23. Januar 1965

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einleitung	4
Ergebnisse	
Tabellarische Übersicht	10
Beziehungen zwischen klinischem Verlauf und angiographischem Befund (Tabelle II)	36
Beziehungen zwischen lokalem angiographischem Befund und klinischen Ausfällen (Tabelle III)	38
Häufigkeit parietaler Funktionsstörungen	40
Beziehungen zwischen klinischem Verlauf und dem Alter der Patienten (Tabelle IV)	42
Beziehungen zwischen pathologischen Herz- und Blutdruckveränderungen und dem klinischen Verlauf (Tabelle V)	44
Beziehungen zwischen dem Verlauf vor dem Symptomeintritt und der Prognose.	46
Beziehungen zwischen hirnpathologischem Syndrom und klinischem Verlauf (Tabelle VI)	48
Beziehungen zwischen hirnpathologischem Syndrom und der sozialen Prognose (Tabelle VII)	51
Beziehungen zwischen der Dauer der Erkrankung und der Prognose (Abbildung)	55
Kasuistik	56
Besprechung der Ergebnisse	
Pathophysiologische Grundlagen für die Entstehung von Hirndurchblutungsstörungen.	67
Einfluß des Erkrankungsalters auf die Prognose	69
Bedeutung des angiographischen Befundes für die Prognose.	70
Verhältnis von lokalem angiographischem Befund und klinischen Ausfällen.	72
Häufigkeit parietaler Ausfälle.	
Einfluß pathologischer Herz- und Blutdruckveränderungen auf die Prognose.	74
Einfluß des hirnpathologischen Syndroms auf die Prognose.	77
Gesamtüberblick (Vergleich mit Carot.-int.-Fällen)	80
Zusammenfassung	83
Literaturverzeichnis	86

Einleitung

Es ist bekannt, das die Gefäßkrankheiten sowohl des Zentralnervensystems wie des Herzens als Todesursache stark in den Vordergrund getreten sind. Diese Zunahme erklärt sich durch die Wirksamkeit hygienischer Maßnahmen bei der Eindämmung der Infektionskrankheiten, die Senkung der Säuglingssterblichkeit und die operative Therapie. Dadurch kommt es zu einer Verschiebung des Altersaufbaus der Bevölkerung zugunsten der höheren Jahrgänge. Aus statistischen Zusammenstellungen, z.B. G r a m m für das Jahr 1955, sieht man ein deutliches Ansteigen der Mortalitätsziffern der Gefäßkrankheiten mit zunehmendem Alter. Unabhängig vom Alter starben in der Bundesrepublik im Jahre 1955 38 000 Männer und 46 000 Frauen an Gefäßschädigungen des Zentralnervensystems. Das entspricht einer Sterblichkeit an Hirnblutung, Thrombose und Embolie von fast 15 %, während die Zahlen für 1934 mit 8,3 % und 1949 mit 10 % angegeben werden (zitiert nach Z ü l c h). Doch muß man, wie später erörtert wird, den Angaben der Diagnosen mit Zurückhaltung begegnen, da sich die Vorstellungen über die Pathogenese der vaskulär bedingten Hirnschäden auf Grund neuerer Forschungsergebnisse gewandelt haben. Ähnliche Verhältnisse wie bei den Sterbeziffern dürften auch bei den Morbiditätsziffern zu erwarten sein.

In neueren Arbeiten über cerebrale Gefäßkrankheiten (S c h e i d, Z ü l c h) wird auf die soziologische und klinisch-therapeutische Bedeutung dieser Tatsachen hingewiesen.

Es erscheint deshalb wichtig, sich bei Vorliegen einer durch Gefäßveränderungen bedingten cerebralen Krankheit ein Urteil über die Verlaufsmöglichkeiten bilden zu können.

Ich habe in dieser Arbeit Untersuchungen über die soziale und klinische Prognose von 26 Fällen der Frankfurter Universitäts-Nervenklinik aus den Jahren 1950 bis 1959 angestellt. Bei allen Fällen war angiographisch eine multilokuläre cerebrale Gefäßkrankheit diagnostiziert worden. Von diesen Patienten konnten sieben nachuntersucht werden, während ich bei den übr-

gen Fällen nur schriftliche Katamnesen erhalten habe. Bei acht Patienten liegen Berichte auswärtiger Kliniken oder psychiatrischer Krankenhäuser bzw. der behandelnden Ärzte vor, bei neun Fällen Mitteilungen der Angehörigen der Patienten. Von einem Fall war nach Verlassen der Klinik nichts zu erfahren. Die Katamnesendauer liegt zwischen 6 Tagen und 10 Jahren.

Es handelt sich um eine relativ kleine Zahl von Fällen, aus der die Ableitung allgemeingültiger Gesetze nicht möglich ist. Es soll trotzdem versucht werden, zu über den Einzelfall hinausgehenden Angaben zu kommen, da z.T. sehr lange Katamnesen vorliegen. So können die Ergebnisse mit anderen Untersuchungen über anderweitige cerebrale Gefäßschäden, wenn auch mit Einschränkungen, verglichen werden. Die Aussagen sind auf die Katamnesenzeit beschränkt, die im Einzelfall unterschiedlich ist.

Vor der Darstellung der Befunde möchte ich auf die Problematik der Einteilung der angiographischen Befunde eingehen. B r o b e i l hat 1950 versucht, die bei der cerebralen Arteriosklerose röntgenologisch nachweisbaren Gefäßveränderungen in drei Stadien einzuteilen. Als Charakteristika für das erste Stadium gab er eine verstärkte Schlingelung und leichte Erweiterung der Art. carot. interna mit beginnenden Wandveränderungen neben gleichen Befunden an den kleineren Gefäßen und eine Abdeckung der Art. pericallosa und in der Peripherie Verarmung an Gefäßen an. Im zweiten Stadium treten nach dieser Einteilung die beschriebenen Veränderungen verstärkt hervor, Wandunregelmäßigkeiten werden häufiger und die Gefäße sind nicht mehr bis an die Peripherie zu verfolgen. Im dritten Stadium zeigen sich größere Defekte am Carotissiphon, große Gefäßarmut, so daß die periphere Gefäßzeichnung fast vollständig fortfällt und Gefäße plötzlich abbrechen. Da die Grenzen fließend sind, B r o b e i l stützt sich dabei auf arteriographische Einzelaufnahmen, läßt sich eine gewisse Willkür bei der Beurteilung nicht vermeiden.

R ö t t g e n (1952) dagegen hielt die Kaliberschwankungen, die Reduktion des Gefäßbaumes, die vermehrte Gefäßschlänge-

lung, die Engstellung der Gefäße, die Reduzierung der Gefäß-peripherie für Kunstprodukte bestimmter arteriographischer Phasen. R i e c h e r t (1953) kam zu dem Schluß, daß auf Grund serienangiographischer Untersuchungen bisherige Ergebnisse revidiert werden müssen. In weiteren Arbeiten (K a u t z k y u. Z ü l c h 1955, K r a y e n b ü h l u. R i c h t e r 1952) wurde von einer Stadieneinteilung der Arteriosklerose Abstand genommen. Zur Beurteilung sollten nur die Befunde an den großen Gefäßen herangezogen werden. Bisher geläufige Befunde für die Diagnose einer cerebralen arteriosklerotischen Gefäßkrankheit wurden als nicht gesichert angesehen.

Q u a n d t (1959) nahm an, daß der peripheren Gefäßarmut kein anatomisches Substrat zugrunde liege und deutete sie als relativ frühes Bild der arteriellen Phase bei Strömungsverlangsamung. R a u s c h, S c h i e f e r u. S t r u c k, S c h i e f e r u. S t r u c k (1956 und 1957) fanden als wesentliche Befunde bei der Arteriosklerose Unregelmäßigkeiten des Kalibers und der Konturen der Art. carot. int. vor allem im Siphonbereich (in 11 von 30 Fällen). Als nicht selten bezeichneten sie vermehrte Schlängelung der Gefäße sowie Armut der peripheren Gefäßverzweigungen. Der Beweis für eine Arteriosklerose könne aber durch die letzten Befunde nicht erbracht werden, da sie sich auch bei der Endangiitis obliterans und bei älteren Gefäßgesunden zeigen. Bei der Endangiitis obliterans sahen sie außerdem eine gewisse Engstellung der Gefäße, die untereinander von wechselndem Kaliber sind. Häufig fanden sie hier Gefäßverschlüsse.

Durch die genannten Autoren sind funktionelle Gesichtspunkte auf Grund serienangiographischer Untersuchungen in den Vordergrund gerückt worden. So konnten sie bei ihren Untersuchungen bei der Arteriosklerose eine Verlängerung der Zirkulationszeit, die arterielle Phase betreffend, nachweisen, während bei der Endangiitis obl. verspätete Füllungen und Entleerungen einzelnen Gefäßbezirke auffielen. Rückschlüsse auf den Schweregrad lassen sich nach ihren Angaben nur mit Vorsicht ziehen. Bei Patienten mit schweren Herdsympto-

men konnten aber jeweils sicher pathologische Veränderungen nachgewiesen werden. Die Befunde bei einer luischen Gefäß-erkrankung entsprechen denen bei der Endangiitis obliterans.

D e c k e r (1960) unterschied im angiographischen Bild zwei Formen der Arteriosklerose, nämlich eine mit vermehrter Schlängelung und Erweiterung der großen Gefäße und eine weitere mit umschriebenen Einengungen, die beide mit allgemeinen Durchströmungsverzögerungen einhergehen. Weiter wies er auf umschriebene verzögerungen der arteriellen Durchblutung vor allem in den Endgebieten der Art. cerebri media bei unauffälligem Gefäßsystem oder geringfügigen Gefäßveränderungen hin.

Mc. D o w e l l, S c h i c k u.a. (1959) hielten die Bedeutung der Nichtfüllung bzw. verzögerten Auffüllung kleinerer Arterien für nicht hinreichend geklärt, während sie im übrigen zu gleichen Ergebnissen wie S c h i e f e r u.a. bei der Beurteilung der Befunde kamen.

Bei der Einteilung unserer angiographischen Befunde haben wir zwischen Fällen, bei denen sich an allen bzw. vielen Gefäßen die beschriebenen typischen Veränderungen multilokulär angeordnet fanden (A) und Fällen, die neben ebenfalls multilokulär angeordneten Gefäßveränderungen lokalbetonte, deutlicher ausgeprägte Veränderungen zeigten (B), unterschieden. Bei den lokalbetonten Veränderungen handelt es sich neben den auch bei den multilokulären Veränderungen auftretenden Wandveränderungen um Fehlen von Gefäßen bzw. Gefäßbezirken und örtlichen Durchflußverzögerungen. Dazu ist zu sagen, daß es nicht möglich ist, über alle Gefäße im angiographischen Bild Aussagen zu machen. Das trifft besonders für die Gefäße der inneren Kapsel, die Aa. perforantes zu, während es leichter ist, Veränderungen z.B. an den oberflächlichen Ästen der Art. cer. med. zu erkennen. Dadurch und durch die Überschneidung von multilokulären Veränderungen mit lokalbetonten ist die Einteilung in die beiden Gruppen erschwert.

Bekanntlich kann man bei schnellen serienangiographischen Aufnahmen die Durchflußzeiten für die arterielle, kapilläre

und venöse Phase bestimmen. Jede dieser Phasen kann isoliert Störungen zeigen. Bei den Wandveränderungen der Arterien lassen sich wie erwähnt Durchflußverzögerungen in der arteriellen Phase allgemein und in isolierten Gefäßabschnitten feststellen. Da wir in der Mehrzahl unserer Fälle über serienangiographische Bilder verfügen, können wir neben den lokalen Ausfällen auch Verzögerungen des gesamten Kontrastmitteldurchflusses angeben.

Daneben haben wir versucht, den Schweregrad des angiographischen Befundes abzuschätzen und eine Einteilung in leichte (1), mittelschwere (2) und schwere (3) Befunde vorgenommen. Dabei war es nicht möglich, strenge Kriterien für die einzelne Gruppe festzulegen.

Multilokuläre cerebrale Gefäßveränderungen haben wir für die vorliegende Arbeit folgendermaßen definiert: Es handelt sich um Erkrankungen der Hirngefäße unterschiedlicher Genese mit Ausbildung verschiedenartiger pathologischer Veränderungen: Erweiterung, Einengung und Verschuß, die sich nicht nur an einer Stelle, sondern an zahlreichen Stellen des Hirngefäßsystems ausbilden. Das Auftreten der Gefäßveränderungen an zahlreichen Stellen kann, aber braucht nicht, zu einer multilokulären Verteilung der Hirnschädigung durch Minderdurchblutung der entsprechenden Bezirke führen.

Ergebnisse:

In der folgenden tabellarischen Übersicht auf den Seiten 10 - 35 findet sich eine Zusammenstellung der wichtigsten Befunde jedes einzelnen Patienten. Die in dieser Übersicht hinter den Altersangaben in Klammern stehenden Zahlen beziehen sich auf das Alter der Patienten, in dem die ersten durch cerebrale Durchblutungsstörungen bedingten Erscheinungen auftraten.

Unter der Spalte Syndrom ist die Hirnstelle angegeben, auf deren Schädigung die klinische Symptomatologie hinweist. Soweit als möglich wurde dabei die F o i x ' sche Nomenklatur

verwandt, der auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen zu bestimmten anatomischen Gesetzmäßigkeiten der Lokalisation der klinischen Symptome gelangt ist. Die Verwendung dieser Nomenklatur erfolgt im Hinblick auf die einheitliche Bearbeitung auch anderer vaskulär bedingter Hirnschäden.

Die Fälle 6, 16 und 22 wurden von Herrn Prof. Kleist untersucht.

Fall Nr. 1: Hans Ku. 62 J. (60 J.)

Beginn der Krankheitserscheinungen: allmählich.

Vorboten: Psychische Auffälligkeiten wie Verlangsamung, Konzentrationsschwäche. Seit 5 Mon. Unsicherheit im li. Bein.

Klinische Symptome: Leichte Parese des li. Armes u. Beines. Denkverlangsamung, Merkschwäche, zeitl. Desorientierung, Akalkulie, Paraphasien. Positiv. Palmo-mentalreflex u. Schnauzreflex.

RR 105/80 mm Hg, Arcus senilis, Lungenemphysem, periphere Durchblutungsstörungen, Lippencyanose.

Syndrom: Diffuse Mediasymptomatologie bds. mit partieller Sylviaeerweichung re u. temporo-parietal. Erw.-herd re.

Angiographischer Befund: Kaliberunregelmäßigkeiten im Siphon der A. carot. int., die etwas ektatisch ist. Schlängelung der Äste d. A. cer. med. Deutliche Durchflußverzögerung.
A / 2 rechts.

Artdiagnose: Arteriosklerose.

EEG-Befund: Allgemeinveränderung mäßigen Grades. Dysrhythmie mit stellenweiser Verlangsamung.

Verlauf: Während des Klinikaufenthaltes stationär, dann zunehmende Verschlechterung. Exitus 1 Jahr nach Angiographie, 3 Jahre nach Beginn der Krankheitserscheinungen.

Soziales: Wegen der psychischen Veränderungen zunächst leichtere Arbeit, später arbeitsunfähig.

Katamnesendauer: 13 Monate.

Fall Nr. 2: Aug. Io. 68 J.

Beginn der Krankheitserscheinungen: allmählich (Verdacht auf Herzrhythmusstörungen).

Vorboten: keine. Beginn mit "Steifwerden" des 3. Fingers rechts.

Klinische Symptome: Lähmung der re Hand. Leichte Facialis-schwäche re, Sensibilitätsstörung an d. re Hand. Merkschwäche, Rechenstörung. 17 Tage nach Beginn d. Krankenhausaufenthaltes Anarthrie u. Hemianopsie nach Adam-Stokes Anfall. Absolute Arrhythmie im Wechsel mit Sinusrhythmus. RR 130/70, 110,70 mm Hg. Spätes Stadium des Fundus hypertonicus.
Syndrom: Oberflächliche Sylviaerweichung li.

Angiographischer Befund: Vermehrte Schlingelung der A. carot. int. u. ihrer Zweige. Konturunregelmäßigkeiten in der A. carot. und A. cer. post. Deutliche Durchflußverzögerung.
A / 2 links.

Artdiagnose: Arteriosklerose.

EEG-Befund: o.B.

Verlauf: In der Klinik zunächst Besserung der Sprachstörung. 5 Wochen nach Angiographie Exitus an Herz- u. Kreislaufversagen nach Embolektomie in der re Art. femoralis.

Soziales: Patient war zur Zeit der Erkrankung Rentner.

Katamnesendauer: 5 Wochen.

Fall Nr. 3: Elis. Za. 52 J.

Beginn der Krankheitserscheinungen: plötzlich (bei Darminfekt). Beim 2. Insult tonischer Krampfanfall.

Vorboten: Einige Monate vorher Kopfschmerzen und vermehrte Ermüdbarkeit.

Klinische Symptome: Schlaaffe proportionale rechtsseitige Parese, motorisch-sensorisch-aphasische Störungen. Psychisch weinerlich. Positiver Babinski li.
RR 130/80 mm Hg. Interner Befund und Fundus o.B.

Syndrom: Große zentrale Sylviaeerweichung und diffuse Mediasymptomatologie.

Angiographischer Befund: Deutl. Durchblutungsbehinderung fast im ges. Mediabereich. mediaäste z.T. dünnkalibrig, z.T. ausgefallen. Kaliberschwankungen, temporale Arterien besonders betroffen. Kaliberschwankungen im Endabschnitt der A. Carot. int. und A. cer. ant.
A / 3 links.

Artdiagnose: Endangiitis obliterans.

EEG-Befund: Allgemeinveränder. m. Dysrhythmie. Herdbefund mit Verlangsamung über d. ges. li Hemisphäre mit Betonung temp. li. 7 Jahre später Allgemeinveränd. mit Auftreten steiler Wellen und Herdbefund temp. li.

Verlauf: In der Klinik gleichbleibend. Zustand. Allmähl. Rückbildung zu typ. wernicke-Mann-Prädiliktionsparese. Es bestehen weiter artikulat. Sprachstör., Merkschwäche, Affektinkontinenz- u. Teilnahmslosigkeit.

Soziales: Pat. ist 7 1/2 Jahre nach d. Insult zu leicht. Hausarbeiten fähig, geistig interesselos. 1 Jahr später völlig arbeitsunfähig u. teilweise pflegebedürftig.

Katamnesendauer: 8 1/2 Jahre.

Fall Nr. 4: Magd. Ju. 56 J. (53 J.)

Beginn der Krankheitserscheinungen: allmählich innerhalb von 4 Jahren.

Vorboten: Vor 4 Jahren Kopfschmerzen, Schwindel u. Erbrechen. Seit 2 Jahren auffällig durch Teilnahmslosigkeit, weinerliche Stimmung und Schwermut.

Klinische Symptome: Allgemeine Reflexsteigerung, unsicherer, breitbeiniger Gang, re-seitige Ptosis. Palmomentalexreflex bds. pos. Alexie, Wortfindungsstör., Merkschwäche, Intelligenz- u. Rechenstörung. RR 250/150 mm Hg. Fundus: Hochgradige Sklerose, Blutungen, obliter. Gefäße. Beobachtung eines generalis. epilept. Anfalls.

Syndrom: Diffuse Hirnschädigung bds. Betonung temporo-parietal rechts.

Angiographischer Befund: Allgemein vermehrte Gefäßschlingung, multilokuläre Wandunregelmäßigkeiten, z.T. etwas ektatisch. Durchflußverzögerung.
A / 2 rechts.

Artdiagnose: Arteriosklerose.

EEG-Befund: Allgemeinveränderung mit Dysrhythmie u. Verlangsamung. Herdbefund frontal und temporal rechts.

Verlauf: In der Klinik Ausbildung eines Zungen- u. Handtremors re. Innerh. von 3 Mon. zunehmende Desorientierung, motor. Unruhe, Verlust d. Altgedächtnisses. Nach plötzl. Bewußtlosigkeit Exitus 7 Mon. nach Angiographie, 4 J. nach Beginn der Krankheitserscheinungen.

Soziales: 2 J. vor Klinikaufnahme arbeitsunfähig. Seitdem auch im Haushalt untätig, mußte von der Tochter gepflegt werden.

Katamnesendauer: 7 Monate.

Fall Nr. 5: Matt. Jo. 70 J.

Beginn der Krankheitserscheinungen: plötzlich.

Vorboten: 3 Jahre zuvor Schwindelerscheinungen.

Klinische Symptome: Partielle Oculomotoriusparese re, Druckschmerzhaftigkeit d. 1. u. 2. Trigeminasastes re. positiver Schnauzreflex, Reflexsteigerung am li Arm mit Ungeschicklichkeit. Psychisch Verlangsamung. RR 180/90 mm Hg. Fundus hyperten., Gefäßsklerose.

Syndrom: Hirnstammsyndrom mit geringen multilokulären Symptomen.

Angiographischer Befund: Starke Schlingelung der A. carot. int. mit starker Einengung. Art. carot. ektatisch u. elongiert. Wandunregelmäßigkeiten an anderen Gefäßen. Durchflußverzögerung.
A / 3 rechts.

Artdiagnose: Arteriosklerose.

EEG-Befund: o.B.

Verlauf: In der Klinik Rückbildung der Oculomotoriusparese. 2 J. später keine neuen Symptome.

Soziales: Pat. ist Rentner, zu Hausarbeiten fähig.

Katamnesendauer: 2 Jahre.

Fall Nr. 6: Karl De. 49 J.

Beginn der Krankheitserscheinungen: plötzlich.

Vorboten: 7 Wochen vor dem Insult Flimmern vor den Augen, Müdigkeit und Schwäche.

Klinische Symptome: Leichte spast. Parese d. re. Armes. Leichte optische Agnosie für Einzelbilder, schwere für Bildzusammenhänge, Paralexien, Agraphie. Störung d. Ortssinns u. d. Bewegungs- u. Lageempfindung, Verlangsamung, Störung der Merkfähigkeit. RR 145/100 mm Hg. Herzinfarkt. Fundus hypertonicus.

Syndrom: Parietale Erweichung (unterer Parietalbereich, untere Zentralwindungen und im Hinterhauptslappen).

Angiographischer Befund: Allgemein vermehrte Gefäßschlängelung. Kaliberschwankungen im Siphonbereich d. A. carot. int. Verzögerte Durchblutung der Arterien der Temporo-parietal-Region. Durchflußverzögerung. Carotisverkalung.
B / 2 links.

Artdiagnose: Arteriosklerose.

EEG-Befund: Herdbefund m. stellenw. Verlangsamung temporal, temporo-basal u. parietal. Hyperventilationsveränder. 7 Mon. später geringe Rückbildung des Herdbefundes.

Verlauf: Nur geringe anfängliche Rückbildung der Symptome, danach stationärer Zustand.

Soziales: Nach Erkrankungsbeginn Verrichtung leichterer Arbeit, dann wegen zusätzlicher Herzbeschwerden Berentung. Pat. ist nicht pflegebedürftig.

Katamnesedauer: 4 Jahre.

Fall Nr. 7: Anton Ha. 64 J.

Beginn der Krankheitserscheinungen: plötzlich.

Vorboten: keine.

Klinische Symptome: Hypoglossus- und leichte Armparese re.
Sensorisch-aphasische Störungen. Störung des Buch-
stabierens.
Linkshypertrophie des Herzens, RR 120/80 mm Hg.
Fundus: altergemäße Sklerose.

Syndrom: Oberflächl. Sylviaerweichung, hintere Sylviaerweich.

Angiographischer Befund: Minderdurchblutung in den Aa. ascen-
dentes u. d. Art. temp. post. Durchflußtempo allge-
mein nicht verzögert.
A / 1 links.

Ärtdiagnose: Arteriosklerose.

EEG-Befund: Allgemeinveränderung mit Verlangsamung und Dys-
rhythmie. Herdbefund temporal links.

Verlauf: Gute Rückbildung der Armparese, nach brieflicher
Mitteilung auch der Sprachstörungen.

Soziales: 5 Jahre nach Erkrankungsbeginn ist der Patient als
selbständiger Landwirt tätig. Inzwischen keine neuen
Insulte.

Katamnesendauer: 5 Jahre.

Fall Nr. 8: Maria Wö. 48 J.

Beginn der Krankheitserscheinungen: plötzlich,

Vorboten: 6 Monate vor dem Insult Schwindelerscheinungen, für
8 Tage Schwäche im li Bein.

Klinische Symptome: Fast proportionale Hemiparese li. Sensibilitätsstörung am li Arm u. im li Gesichtsbereich.
RR 90/60 mm Hg. Herzinsuffizienz bei Mitralstenose, Arbeitsdyspnoe.

Syndrom: Zentrale Sylviaeerweichung rechts.

Angiographischer Befund: Deutliche Schlängelung der Arterien.
Auffallend kräftige Aa. perforantes. Überschneidung der arteriellen und venösen Phase. Durchflußverzögerung.
A / 1 rechts.

Artdiagnose: Embolie ?

EEG-Befund: Allgemeinveränderung mit leichter Verlangsamung.
Herdbefund temporal, präzentral und parietal. Hyperventilationsveränderung mit Aktivierung des Herdbef.

Verlauf: In der Klinik gute Besserung, dann stationärer Zustand. 3 Jahre später plötzlich Exitus, Ursache nicht geklärt.

Soziales: Nach der Erkrankung arbeitsunfähig, teilweise zu Hause pflegebedürftig.

Katamnesendauer: 3 Jahre.

Fall Nr. 9: Elis. Lu. 43 J.

Beginn der Krankheitserscheinungen: plötzlicher Beginn mit
allmählicher Zunahme (bei Gewitterlage).

Vorboten: 1 Monat zuvor Lähmung des li Armes für etwa 1 Stunde.

Klinische Symptome: Fast proportionale linksseitige spastische
Parese u. linksseitige Sensibilitätsstörung. Hemian-
opsie nach li, pos. Palmomental- u. Schnauzreflex.
RR 160/80 mm Hg.

Syndrom: Oberflächliche Sylviaeerweichung. Erweichung im An-
teriorgelbiet re.

Angiographischer Befund: Geringe Konturunregelmäßigkeiten in
der A. carot. int. Insgesamt dünne Gefäße, Rarefi-
zierung und z.T. Ausfall der vorderen Aa. ascenden-
tes u. Ästen der A. cer. ant.
A / 3 rechts.

Artidiagnose: Endarteriitis luica.

EEG-Befund: Herdbefund mit Verlangsamung temporal u. temporo-
basal re. Bei Hyperventilation Aktivierung des Herd-
befundes.

Verlauf: In der Klinik keine Änderung des Befundes. 6 Monate
später Exitus an cerebralen Erscheinungen.

Soziales: Nach der Entlassung zu Hause Privatpflege nötig.

Katamnesendauer: 6 Monate.

Fall Nr. 10: Elis. Ke. 60 J. (58 J.).

Beginn der Krankheitserscheinungen: plötzlich nach starker
Aufregung einen Tag zuvor.

Vorboten: Seit 2 J. Vergeßlichkeit, Schwindelercheinungen,
Reizbarkeit. Vor 1 J. latente Hemiparese re.

Klinische Symptome: Sensorische Aphasie, unsicherer schlei-
fender Gang, pos. Schnauzreflex. Rechts-Links- u.
Rechenstörung, Desorientierung, Merkschwäche.
RR 160/90 mm Hg. Linkshypertrophie des Herzens.

Syndrom: Parietale Erweichung li, Multilokuläre Symptomato-
logie bds.

Angiographischer Befund: Schlängelung d. A. carot. int. und
anderer Gefäße. Wandunregelmäßigkeiten an d. Art.
carot. int., die z.T. ektatisch ist. Deutlich ver-
zögertes Durchflußtempo.
A / 2 links.

Artdiagnose: Arteriosklerose.

EEG-Befund: 3 Mon. nach dem Insult Herdbefund mit Verlangsa-
mung temporal li, daneben Allgemeinveränderung.

Verlauf: In der Klinik Rückbildung d. Lokalsymptome. Nach 8
Wochen erneute Klinikaufnahme wegen Status epilept.
Weitere Verschlechterung der psychischen Symptome
(Affektinkontinenz, zeitl. Desorientierung, ver-
waschene Sprache).

Soziales: 2 J. vor Klinikaufnahme arbeitsunfähig wegen psy-
chischer Veränderungen, dann häusliche Verwahrlo-
sung. Seit 1 J. völl. Pflegebedürftigk. in Anstalt.

Katamnesendauer: 13 Monate.

Fall Nr. 11: Jakob Ko. 56 J. (54 J.)

Beginn der Krankheitserscheinungen: plötzlich nach Vorboten.

Vorboten: An den Tagen vor d. Insult Mißempfindungen im Bereich der re Körperseite. Vor 2 J. Schwäche u. Sensibilitätsstörungen im re Bein.

Klinische Symptome: Beinbetonte spastische Hemiparese re. Hypästhesie d. re Gesichtsseite. Re-seitige Facialisschwäche. Motorische Aphasie, Wortfindungs- u. Rechenstörungen.

RR 190/100 mm Hg. Fundus: enge Arterien.

Syndrom: Große zentrale Sylviaerweichung li mit Übergreifen auf das oberflächl. Gebiet. Früher Herd im Bereich der A. cer. ant.

Angiographischer Befund: Schwere Kalibereinengung im Carotis-
endabschnitt, Konturunregelmäßigkeit, Einengung
des Mediastamms. Durchflußverzögerung im Anterior-
und Mediagebiet.

A / 3 links.

Artdiagnose: Arteriosklerose.

EEG-Befund: Herdbefund mit stellenweiser Verlangsamung temporal li.

Verlauf: In der Klinik geringe Besserung (Sensibilität intakt, geringe proximale Beweglichkeit). 5 J. später Verschlechterung der Sprachstörung, Reizbarkeit.

Soziales: Pat. ist völlig pflegebedürftig und zu Hause.

Katamnesendauer: 5 Jahre.

Fall Nr. 12: Herm. Bi. 57 J. (53 J.)

Beginn der Krankheitserscheinungen: 3 x plötzlich (beim 2. Insult nach Vorböten, beim 3. Insult vorher reichlicher Alkoholgenuss und Spaziergang).

Vorböten: 4 J. zuvor Halbseitenparese re mit Sprachst. Jetzt 25 Tage vor d. Insult Missempfindung im li Daumen, Unsicherheit der li Seite, dann wieder Besserung.

Klinische Symptome: 2. Insult: Leichte Facialisparese li, Steigerung der li-seitigen Arm- u. Beinreflexe. Ausgeprägter Drehschwindel. RR 115/75 mm Hg.
3. Insult: Re-seitige spastische Parese, motor. Aphasie, Störung des Nachsprechens, Perseverationsneigung, pos. Palmomentarreflex. RR 140/80 mm Hg.
Fundus: o.B.

Syndrom: Zentrale Sylviaerweichung li mit Übergreifen auf die Oberfläche, multilokuläre Erweichungsherde bds.

Angiographischer Befund: Wandunregelmäßigkeiten im Carotissiphon. Rarefizierung parietaler u. zentraler Äste der A. cer. med. Vermehrte Schlingelung. A / 2 rechts. Vermehrte Schlingelung, schwache Füllung der A. temp. post. A / 1 links.

Artidiagnose: Arteriosklerose.

EEG-Befund: Beim 2. Insult kein wesentl. krankhaft. Befund.

Verlauf: Nach dem 3. Insult nur geringe Rückbildung d. Hemiparese u. Sprachst. Nach dem 1. u. 2. Insult gute Besserung, Sprachstör. nur bei Aufregung bemerkbar. 8 J. nach dem 1. Insult zunehmend bettlägerig, Demenz, Verschlechterung der Sprache.

Soziales: 5 J. nach Beginn d. Krankheitserscheinungen arbeitsfähig (leichtere Arbeit), dann arbeitsunfähig. 3 J. nach 3. Insult Anstaltspflege notwendig.

Katamnesendauer: 6 Jahre.

Fall Nr. 13: Josef Ko. 49 J.

Beginn der Krankheitserscheinungen: plötzlich bei gleichzeitig bestehender Aortitis und Herzvitium.

Vorboten: 6 Monate zuvor starke Kopfschmerzen.

Klinische Symptome: Geringe Mundfacialisschwäche re u. fragl. Sensibilitätsstörung im Gesicht. Totale Aphasie. Aortitis luica, Herzvitium. RR 115/80, später 170/75 mm Hg. Stauungsleber, Trommelschlägelfinger, Citochol und Kahn positiv.

Syndrom: Temporo-parietaler Erweichungsherd re, geringe Erweichung im oberflächl. Sylvialgebiet.

Angiographischer Befund: Fast vollständiger Verschuß d. Art. cer. med., die danach sehr dünn ist. Wandveränderungen im Carotisendabschnitt und im Anfang d. A. cer. ant. Kollaterale Durchblutung des Mediagebietes. Schlechte Füllung der operkularen Gefäße. B / 3 links.

Artdiagnose: Endarteriitis luica.

EEG-Befund: Allgemeinveränderung mit Dysrhythmie u. Verlangsamung. Herdbefund temporal u. temporo-basal li. 7 J. später deutliche Besserung des Befundes.

Verlauf: Durch intensive Schulung der Sprache Besserung der Herdsymptome.

Soziales: 8 J. nach Insult kann Pat. wie vordem leichtere landwirtschaftliche Arbeiten ausführen.

Katamnesendauer: 8 Jahre.

Fall Nr. 14: Lina La. 73 J. (71 J.)

Beginn der Krankheitserscheinungen: plötzlich (allmählich),
bei Überanstrengung und Alkoholgenuß.

Vorboten: In den letzten 2 J. Wesensveränderung, Reizbarkeit,
Desorientierung, Merkschwäche, Verwahrlosung.

Klinische Symptome: Benommenheit, verwaschene Sprache, schlaf-
fe Hemiparese re, Rigor im li Bein, spast. Zehenzei-
chen bds., Sensibilitätsstörung im Gesicht u. an der
übrigen re Körperseite. Stuhl- und Harninkontinenz.
RR 175/85 mm Hg. Aortenverkalkung. Fundus hypertoni-
cus mit Gefäßsklerose.

Syndrom: Große Sylviaerweichung li, multilokuläre Herde auch
rechts.

Angiographischer Befund: Kaliberunregelmäßigkeiten im Carotis
endabschnitt, Anterior und Media. Nach Abgang der
Aa. perforantes Durchflußverzögerung.
B / 3 links.

Artdiagnose: Arteriosklerose.

EEG-Befund: -----

Verlauf: Psychischer Zustand wechselhaft. Keine Besserung der
Parese. Exitus in der Pflegeanstalt 5 Mon. nach der
Angiographie.

Soziales: Verlegung in Heilanstalt notwendig. Schon vorher
völlige Verwahrlosung.

Katamnesendauer: 5 Monate.

Fall Nr. 15: Otto Au. 64 J.

Beginn der Krankheitserscheinungen: allmählich, remittierend.

Vorboten: Kopfschmerzen über der gesamten Kalotte, einen Tag später Unsicherheit im li Arm.

Klinische Symptome: Schlaaffe Parese d. li Armes. Symptomatische Krampfanfälle der li Seite mit Bewußtseinsverlust. Verwirrtheit, Bewußtseinsverlust.

RR 175/100 mm Hg. Carotis- u. Aortenverkalkung, Diabetis mellitus (570 mg %), Linkshypertrophie des Herzens, Coronarsklerose.

Syndrom: Patholog.-anatom.: frische Erweichungsherde im Grenzgebiet der A. cer. med., ältere im re Occipitallappen. Insgesamt oberflächl. Sylviaeerweichung.

Angiographischer Befund: Starke Schlingelung der A. carot. int. mit starken Kaliberschwanungen im Hals- u. Siphonabschnitt. Die Gefäße der hinteren Parietalregion und die A. gyri ang. sind nicht dargestellt. Durchflußverzögerung.

B / 3 rechts.

Artdiagnose: Arteriosklerose.

EEG-Befund: Geringe Allgemeinveränderung. Herdbefund mit Verlangsamung und steilen Wellen temporal u. temporo-basal re.

Verlauf: 6 Tage nach Beginn des Klinikaufenthaltes Exitus. Todesursache: Lungenembolie. Die Carotisthrombose bestand sicher schon länger.

Soziales: Pat. war wegen einer Herzerkrankung 20 J. zuvor pensioniert worden.

Katamnesendauer: 6 Tage.

Fall Nr. 16: Wilh. Da. 40 J.

Beginn der Krankheitserscheinungen: remittierend.

Vorboten: Einige Monate vor entscheidendem Insult vorübergehende Sprachstörung.

Klinische Symptome: Facialis- u. Hypoglossusschwäche re, Tonusverminderung im re Arm, Astereognosie re, dysarthrische Sprachst., Rechen-, Lese- u. Schreibst. Hemianopsie für Blau nach re, Fingeragnosie, amnestische Apraxie, Geschmacksstörung in den vord. 2/3 d. Zunge. Merk- u. Konzentrationsschwäche, Verlangsamung RR 100/60 mm Hg. Nierensteine, leichte Nierenfunktionsstörung.

Syndrom: Funktionsstör. im li Schläfenlappen u. Sehstrahlung, Fuß bd. Zentralwindungen u. im angrenzenden Scheitellappen. Piophtisch: Erweichung im Parietalbereich.

Angiographischer Befund: Durchblutungsverminderung u. Verzögerung im gesamten Mediagebiet. Gefäßverschlüsse präzentral, parietal und temporal.

B / 3 links.

Luftencephalographie: Hydrocephalus internus.

Artdiagnose: histologisch: Thrombangiitis obliterans.

EEG-Befund: Herdbefund im Bereich des hinteren Drittels der 1. und 2. Schläfenwindung.

Verlauf: 10 Tage nach Trepanation, Entfernung des nekrotischen Hirngewebes, beiderseitiger Grenzstrangresektion sowie Muskelimplantation leichte Besserung der Parese u. Sprachst. 10 J. nach d. Insult lebt der Pat. (Einzelheiten unbekannt).

Soziales: Pat. ist arbeitsunfähig.

Katamnesendauer: 10 Jahre.

Fall Nr. 17: Kath. Fel. 60 J.

Beginn der Krankheitserscheinungen: plötzlich mit Verwirrtheit bei bestehender Herzinsuffizienz.

Vorboten: Seit 10 Wochen matt und hinfällig gefühlt.

Klinische Symptome: Grobe Kraft an bd. Beinen herabgesetzt (Folgen chron. Durchblutungsst.). Sensorisch-aphasische Stör., Alexie, Agraphie, Re-Li-Störung.
RR 200/115 bzw. 140/80 mm Hg. Diabetis mellitus, Myodegeneratio cordis. Retinitis diabetica, Fundus hypertonicus mit ausgeprägt. Zeichen einer Sklerose.

Syndrom: Temporo-parietale Erweichung.

Angiographischer Befund: Allgemein vermehrte Gefäßschlingelung, Kaliberschwankungen am Carotissiphon. Deutliche Durchblutungsstörung in der Zentral- bzw. Temporoparietal-Region.
B / 3 links.

Artdiagnose: Arteriosklerose.

EEG-Befund: Allgemeinveränderung mit leichter Verlangsamung.
Herdbefund mit deutlicher Verlangsamung temporal und temporo-basal li.

Verlauf: In der Klinik keine Änderung im Zustandsbild. 4 J. später li-seitige Hemiplegie; ein weiterer Insult führte zu Benommenheit, Stuhl- u. Urininkontinenz. 3 Wochen nach letztem Insult Exitus in Pflegeanstalt.

Soziales: Pat. konnte nach dem 1. Insult in häusliche Pflege entlassen werden, beim 2. Insult Anstaltspflege.

Katamnesendauer: 4 Jahre.

Fall Nr. 18: Horst Gö. 49 J. (48 J.)

Beginn der Krankheitserscheinungen: plötzlich nach Vorböten
nach heißem Brausen.

Vorböten: Seit 1 J. Schwindelzustände, vor 9 Mon. flüchtige
innerhalb von 24 Std. zurückgebildete Schwäche im
li Arm u. Bein.

Klinische Symptome: Insult liegt 3 Monate zurück: Armbetonte
spastische Hemiparese li, Babinski re pos., posit.
Schnauz- u. Palmomentarreflex, Facialisparese li.
RR 110/80 mm Hg. Fundus hypertonicus.

Syndrom: Zentrale Sylviaerweichung re. Multilokuläre Herde li

Angiographischer Befund: A. rolandica, parietal. ant. u. post.
sowie A. gyri ang. im Verlauf verschlossen. Teilwei-
ser Mediaverschluß nach Abgang d. Aa. perforantes.
Zentro-parietale Durchflußverzögerung.
B / 3 rechts.

Artdiagnose: Arteriosklerose.

EEG-Befund: -----

Verlauf: In der Klinik keine Änderung. 5 Mon. später neuer
größerer Insult mit Sprachst. u. zusätzlicher re-
seitiger schlaffer Lähmung. Nach 4 Tagen Exitus un-
ter Streckkrämpfen.

Soziales: Nach dem 1. kurzdauernden Insult gleiche Arbeit wie
vorher als Kraftfahrer. Nach 2. Insult Berentung.

Katamnesendauer: 5 Monate.

Fall Nr. 19: Ludw. Ig. 63 J.

Beginn der Krankheitserscheinungen: Innerhalb von Tagen nach starker Insolation.

Vorboten: Starke Müdigkeit v. Auftreten neurolog. Symptome wie Mißempfindung im re Gesicht, Agraphie, Sprachst., z.T. dann wieder Rückbildung. Vorher Vergeßlichkeit.

Klinische Symptome: Aufmerksamkeitsschwäche nach re, lebhafter Schnauz- u. Palmomentalreflex re, latente Armparese re, Alexie, Agraphie, Re-Li-Stör., ausgeprägte Apraxie, expressive Aphasie.

RR 180/90 mm Hg (schwankende Werte), Linkshypertrophie, Aortenelongation, Sklerose.

Syndrom: Parieto-temporale Erweichung li. Multilokuläre Erweichungsherde bds.

Angiographischer Befund: Deutl. Einengung am Carotissiphon. Rarefizierung präzentral u. parietal bzw. sehr dünne A. gyri ang. A. temp. post. fehlt weitgehend. Deutl. allgemeine Durchflußverzögerung.

B / 3 links.

Artdiagnose: Arteriosklerose.

EEG-Befund: Allgemeinveränderung m. Verlangsamung u. Dysrhythmie. Herdbefund temporo-parietal u. temporo-basal li. 2 J. später Progredienz d. Herdveränderungen mit Ausdehnung nach occipital.

Verlauf: In der Klinik geringe Besserung der Sprachstörung. 2 J. später konstruktive Apraxie nicht mehr nachweisbar. Zusätzlich Ny stagmus. Körperl. Verfassung deutl. besser.

Soziales: Pat. ist seit dem Insult arbeitsunfähig und Rentner, erledigt Hausarbeiten, hört Radio usw.

Katamnesendauer: 2 1/4 Jahre.

Fall Nr. 20: Herm. Ho. 62 J.

Beginn der Krankheitserscheinungen: plötzlich (nächtliches
Aufstehen bei abdomineller Krankheit).

Vorboten: keine.

Klinische Symptome: Lebhafter Schnauz- u. Palmomentalexreflex.
Verlangsamung, Merkschwäche, Aufmerksamkeitsstör.,
Re-Li-Stör., Alexie, Agraphie, Akalkulie, Stör. des
Buchstabierens, Fingeragnosie, motorisch- u. senso-
risch-aphasische Störungen.
RR 120/80 mm Hg. Unklares Oberbauchsyndrom.

Syndrom: Parietaler Erweichungsherd neben multilokulären
Herden.

Angiographischer Befund: Allgemein vermehrte Schlängelung,
Kaliberschwankungen der Aa. ascendentes untereinander,
ganz schwache Füllung der parietalen Gefäße,
Ausfall d. A. gyri ang. Stark verzögertes Durch-
flußtempo.
B / 3 links.

Artdiagnose: Arteriosklerose.

EEG-Befund: -----

Verlauf: In der Klinik leichte Besserung, aber noch deutliche
Ausfälle. Weiterer Verlauf unbekannt.

Soziales: Pat. ist arbeitsunfähig.

Katamnesendauer: 6 Wochen.

Fall Nr. 21: Ernst Or. 73 J.

Beginn der Krankheitserscheinungen: plötzlich, remittierend.

Vorboten: 10 Tage vor der Aufnahme in die Klinik Sehstörung und Photome mit Zwangsblicken nach li für ca. 1 Min. Dauer, allgemeine Schwäche, Jacksonanfälle.

Klinische Symptome: Hemianopsie nach li, Blicklähmung nach li, pos. Palmomentalreflexe, leichte li-seitige Beinparese m. spast. Zehenzeichen. Ermüdbarkeit, amnestische Störungen, subjektiv Schwäche im li Arm. Myocardschaden mit Infarktverdacht, leichte Herzinsuffizienz, Carotisverkalkung. RR 130/80 mm Hg.

Syndrom: Partielle Erweichung re occipital und unvollständige Erweichungsherde re.

Angiographischer Befund: Wandunregelmäßigkeiten u. starke Schlängelung an d. Carot. int. u. allen übrigen Hirnarterien, auch an der A. cer. post. Deutliche Durchblutungsverzögerung temporo-parietal. B / 3 rechts.

Artdiagnose: Arteriosklerose.

EEG-Befund: Herdbefund über der gesamten re Hemisphäre, bes. occipital. 16 Monate später mäßige Allgemeinveränderung mit li-betonten Reizzeichen, bes. temporal links.

Verlauf: In d. Klinik Rückbildung d. neurologischen Erscheinungen. 18 Monate später völliges subjektives Wohlbefinden, keine nachweisbaren Herdsymptome, amnestisches Syndrom. 2 1/2 J. nach 1. Insult erneut in neurolog. Klinik, dort Exitus.

Soziales: Pat. war z. Zeitpunkt der Erkrankung Rentner, konnte sich hinterher wieder vollständig versorgen, war geistig rege.

Katamnesendauer: 2 1/2 Jahre.

Fall Nr. 22: Josef N. 40 J.

Beginn der Krankheitserscheinungen: plötzlich nach morgendlichem Aufstehen.

Vorboten: keine.

Klinische Symptome: Sensibilitätsstör. d. re Gesichtsseite, re Hand und re Unterarm, massive sensor. Aphasie, Apraxie, Alexie, Gesichtsapraxie, lokaler Negativismus, Hakeln, choreatische Bewegungsunruhe im re Arm, hier auch leichte Schwäche beim Händedruck.

RR 130/105 bzw. 110/75 mm Hg, Linkshypertrophie, Leberschad., Beginnend. Fundus hyperton. Asthma bronch

Syndrom: Temporo-parietale Erweichung mit Beteiligung d. unteren u. mittl. Anteile d. hint. Zentralwindung. Hirnstammschädigung.

Angiographischer Befund: Diffuse Kalibereinengung und verzögerter Durchfluß d. frontalen und präzentralen Aa. ascendentes. Rarefizierung d. Gefäße im Anteriorgelb. Allgemein vermehrte Gefäßschlängelung.
B / 2 links.

Artdiagnose: Endangiitis obliterans.

EEG-Befund: Herdbefund temporal u. temporo-basal li, stellenweise über der ges. li Hemisphäre. Hyperventilationsveränderung.

Verlauf: In d. Klinik Besserung d. Sprachstör. u.d. Gesichtsapraxie. 4 Mon. später erneute Verschlechterung d. Sprachst. 2 J. nach d. Insult klagt d. Pat. über Gleichgewichtsstör., Sensibilitäts-, Sprach- u. Gedächtnisstörungen.

Soziales: Pat. ist seit dem Insult arbeitsunfähig, erledigt anfallende Hausarbeiten.

Katamnesendauer: 2 Jahre.

Fall Nr. 23: Aloy. Me. 65 J.

Beginn der Krankheitserscheinungen: plötzlich, remittierend
bei Infekt.

Vorboten: 4 Wochen vorher plötzlicher Schwindel, Sehstörung,
Erbrechen, starke Kopfschmerzen. Nach 10 Tagen Rück-
bildung d. Beschwerden.

Klinische Symptome: Doppelseitige Gesichtsfeldeinschränkung,
latente Parese d. re Armes, ideatorische Apraxie,
Re-Li-Störung, optische u. Fingeragnosie, Persevera-
tion, Konfabulation, Merkschwäche, Aufmerksamkeits-
störung, Desorientierung, Urin- u. Stuhlinkontinenz.
RR 180/120 bzw. 110/80 mm Hg, Dekompensatio cordis.

Syndrom: Occipitale Erweichungsherde bds., Parietalherd li,
multilokuläre Veränderungen bds.

Angiographischer Befund: Partielle Kalibereinengung d. A.
carot. int. am Hals. Durchflußverzögerung an allen
Gefäßen, bes. an den Aa. ascendentes.
B / 3 links.

Artidiagnose: Arteriosklerose.

EEG-Befund: Allgemeinveränderung mit deutl. Dysrhythmie.

Verlauf: Nach 5-monatig. klin. Behandlung Besserung d. psy-
chischen Symptome. 4 Mon. später erneute Einweisung
wegen nächtl. Unruhe u. Desorientierung. Etwa 1 J.
nach Insult Verlegung in Pflegeanstalt, 2 1/2 J.
nach Erkrankungsbeginn Exitus.

Soziales: Zunächst häusliche Pflege möglich, dann 2 J. An-
staltspflege notwendig.

Katamnesendauer: 2 1/2 Jahre.

Fall Nr. 24: Aug. Leh. 48 J.

Beginn der Krankheitserscheinungen: allmählich innerhalb von
2 - 3 Wochen.

Vorboten: Seit 3 Mon. intensive Kopfschmerzen.

Klinische Symptome: Beginn mit einer Monoparese d. re Hand.
Jetzt spast. Hemiparese re, totale Aphasie, wobei
die motor. Aphasie überwiegt (einfache Aufforderungen
werden verstanden).
RR 100/60 mm Hg. Leukozytose von 11 000. Liquor
37/3 Zellen (artifiziiell, da auch Erythrozyten).

Syndrom: Ausgedehnte oberflächl. Sylviaeerweichung mit Über-
greifen auf das hintere Gebiet.

Angiographischer Befund: Weitgehender Ausfall d. Gefäße d.
A. rolandica, parietal. ant. et post., weniger auch
A.temp. post. Z. Teil Verschluß d. einzelnen Äste.
Übrige Mediaäste nach basal verdrängt u. verlagert.
B / 3 rechts.

Artdiagnose: Arteriitis.

EEG-Befund: -----

Verlauf: Nach operativer Ausräumung d. Erweichung keine Ände-
rung im Zustandbild. 7 1/2 J. nach Erkrankungsbe-
ginn lebt die Pat. und ist völlig pflegebedürftig.
Klagen: Herdsymptome, Angstzustände.

Soziales: Völlige Arbeitsunfähigkeit. Seit 7 1/2 J. zu Hause
voll pflegebedürftig.

Krankengeschichte: 7 1/2 Jahre.

Fall Nr. 25: Heinr. F. 55 J. (53 J.)

Beginn der Krankheitserscheinungen: plötzlich, remittierend.

Vorboten: In den letzten 1 1/2 J. 3 x eine kurzdauernde Schwäche der linken Seite. In den Tagen vor dem letzten Insult Schwierigkeiten bei schnellem Gehen.

Klinische Symptome: Leichte, dann flüchtig zunehmende li-seitige Parese mit guter Rückbildung, li-seitige Hypästhesie und Hemianopsie, besonders untere Quadranten betroffen. Li-seitige Facialis- und Hypoglossusschwäche. RR 115/70 bzw. 175/85 mm Hg.

Syndrom: Zentrale Sylviae-Weichung.

Angiographischer Befund: Kaliberunregelmäßigkeiten an den Aa. ascendentes. Wahrscheinl. ist auch die A. temp. post. betroffen. Insgesamt kein schwerer Befund. A / 1 rechts.

Artdiagnose: Endangiitis obliterans.

EEG-Befund: Geringe Allgemeinveränderung mit Verlangsamung.

Verlauf: Gute Rückbildung der Parese bis auf einen geringen Rest im Bereich der li Hand mit Atrophie der kleinen Handmuskeln u. Ungeschicklichkeit bei feineren Fingerbewegungen. 10 J. später Exitus durch Unfall.

Soziales: Pat. hat den Frisörberuf wegen Parese d. re Hand aufgeben müssen, arbeitete als Bote körperlich anstrengender als je zuvor bis 10 J. nach dem Insult.

Katamnesendauer: 10 Jahre.

Fall Nr. 26: Heinz H. 35 J.

Beginn der Krankheitserscheinungen: plötzlich bei Radtour in großer Höhe.

Vorboten: -----

Klinische Symptome: Feinschlägiger Nystagmus in den Endstellungen bds. Apraktische Aphasie u. sensorisch-aphasische Störungen. Stör. des Nachsprechens u. Rechnens. Paralexien und Verlangsamung beim Lesen.
RR 115/80 mm Hg. Kein krankhafter interner Befund.

Syndrom: Parietale Erweichung.

Angiographischer Befund: Fehlen d. A. pericallosa. Deutliche Durchblutungsverzögerung und Verminderung in der A. parietal. ant. u. post. und feineren Ästen der A. gyri ang.

Artdiagnose: Arteriitis

EEG-Befund: Herdbefund mit deutl. Verlangsamung temporal und temporo-basal li.

Verlauf: 5 J. nach d. Insult gute Rückbildung, aber noch nachweisbare Restsymptome, die sich bei Aufregung bemerkbar machen (Rechen- und Lesestörung).

Soziales: Pat. fühlt sich subjektiv wohl und voll leistungsfähig. Beruflicher Aufstieg.

Katamnesendauer: 5 Jahre.

In den folgenden Tabellen werden die Patienten durch die in der tabellarischen Übersicht angegebenen Fallnummern gekennzeichnet.

Tabelle II zeigt eine Gegenüberstellung zwischen der Verteilung der angiographischen Befunde und dem klinischen Verlauf, wie er sich aus den Katamnesen ergibt. Die Einteilung der angiographischen Befunde ist die, wie sie in der Einleitung besprochen wurde. Dabei haben die Fälle der Gruppe A vorwiegend multilokulär angeordnete Gefäßveränderungen, die der Gruppe B daneben lokal besonders ausgeprägte Veränderungen.

Tabelle II

Angiograph. Befund	Weitgeh. Re-stitut. bzw. Heilung	Besserung m. merkl. Rest-symptomen	Unbedeutend. Besserung bzw. stationär	Ver-schlech-terung	Exitus leta-lis
A	5 7 25		11	10 12 3	1 2 4 8 9
B	26	13 19 20	16 22 24 6		14 15 17 18 21 23
Leichte Befunde					
A	7 25				8
B	26				
Mittelschwere Befunde					
A				10 12	1 2 4
B			22 6		
Schwere Befunde					
A	5		11	3	9
B		13 19 20	16 24		14 15 17 18 21 23
Durchflußverzögerung					
A	5 7			10	1 2 4 8
B		19 20	6		14 15 18 23

Im einzelnen ergibt sich aus der Tabelle folgendes:

Bei multilokulär angeordneten angiographischen Veränderungen (A) zeigen eine weitgehende Restitution die Fälle 5, 7 und 25. Da-

von haben die ersten beiden Fälle Durchflußverzögerungen. Fall 5 hat einen schweren, Fall 7 einen leichten Befund. Fall 25 mit einem leichten Befund kam zehn Jahre nach der Angiographie, ohne neue Insulte erlitten zu haben, durch einen Unfall ad exitum.

Einen stationären Verlauf weist Fall 11 nach einem zweiten Insult auf. Er hat einen schweren Befund.

Drei Fälle zeigen eine Verschlechterung (Fall 10, 12 3). Bei Fall 10 und 12 bestehen mittelschwere Veränderungen, bei Fall 3 schwere.

Von den insgesamt zwölf Fällen mit multilokulär angeordneten Veränderungen starben fünf. (Fall 25, der ebenfalls gestorben ist, wurde bereits erwähnt.) In vier Fällen (1, 2, 4, 8) besteht eine Durchflußverzögerung, der übrige Befund ist mittelschwer (Fall 1, 2 4) bis leicht (Fall 8) und in Fall 9 schwer. Fall 2 starb fünf Wochen, Fall 9 sechs Monate, Fall 4 sieben Monate, Fall 1 dreizehn Monate und Fall 8 drei Jahre nach der Angiographie. Ursächlich starben Fall 2 an postoperativem Herzversagen, Fall 8 an einem nicht ganz geklärten Infarkt.

Bei zusätzlich lokalbetonten Veränderungen (B)

findet sich eine weitgehende Restitution bei Fall 26, bei dem die angiographischen Veränderungen relativ lokalisiert sind und multilokuläre Veränderungen weniger hervortreten. Besserung der Symptome zeigen die Fälle 13, 19 und 20. Fall 13 hat einen schweren angiographischen Befund auf luischer Grundlage, Fall 19 und 20 neben schweren Veränderungen eine Durchflußverzögerung.

Einen stationären Verlauf zeigen die Fälle 16, 24 und 6 mit einem schweren und Fall 22 mit einem mittelschweren Befund. Es starben sechs Fälle (Fall 14 nach fünf Monaten, Fall 15 nach sechs Tagen, Fall 18 ebenfalls nach fünf Monaten, Fall 17 nach vier Jahren, die Fälle 21 und 23 nach zweieinhalb Jahren bezogen auf den Zeitpunkt der Angiographie) mit schweren angiographischen Veränderungen. Bei vier der Fälle besteht zusätzlich eine Durchflußverzögerung. Fall 23 kam an ihrem Herzleiden ad exitum. Die gleichzeitig eingetretene Zunahme der cerebralen Symptome kann hierfür nicht verantwortlich gemacht werden.

Überblickend ergibt sich, daß ein sicherer Zusammenhang zwischen der Schwere der angiographischen Befunde und dem klinischen Verlauf nur in gewissen Grenzen besteht.

Von vier Fällen mit einem leichten angiographischen Befund (Fall 7, 8, 25, 26) zeigen drei Fälle weitgehende Rückbildung der Symptome und volle Arbeitsfähigkeit. Fall 8, bei dem zusätzlich eine Mitralstenose bestand, ist gestorben. Der Verlauf zwischen den Fällen mit mittelschwerem und schwerem Befund unterscheidet sich nicht, denn es starben von fünfzehn Fällen mit schweren angiographischen Veränderungen sieben und von sieben Fällen mit mittelschwerem Befund drei Patienten. Ebenso ist ein Unterschied im Verlauf zwischen Patienten mit multilokulär angeordneten Veränderungen und solchen mit zusätzlich lokalbetonten nicht sicher. Etwas ungünstiger erscheint der Verlauf bei der ersten Gruppe, wenn man die Fälle mit Verschlechterung hinzurechnet. Andererseits finden sich in dieser Gruppe auch die Fälle mit weitgehender Rückbildung der Symptome (Fall 5, 7, 25). Von Bedeutung für die Prognose scheint hier eine allgemeine Durchflußverzögerung zu sein. Diese findet sich bei acht von elf Todesfällen. Bei den übrigen fünfzehn Fällen ist sie nur sechsmal nachzuweisen. Alle Todesfälle mit einem mittelschweren Befund haben eine Durchflußverzögerung, während sie bei den sieben Todesfällen mit schwerem Befund nur dreimal zu sehen ist.

Neben der guten Prognose der leichten angiographischen Veränderungen, kann man eine Verschlechterung der Prognose durch eine Durchflußverzögerung und schwere angiographische Befunde feststellen. Der Grad der Durchflußverzögerung blieb dabei unberücksichtigt.

Als nächstes haben wir die Fälle mit lokalbetonten angiographischen Veränderungen herausgenommen und untersucht, inwieweit hier eine Übereinstimmung zwischen dem Ort der lokalbetonten Veränderung und dem Ort der Hirnschädigung, wie er aus den klinischen Symptomen angenommen werden kann, besteht. Dabei verweisen wir noch einmal auf die in der Einleitung gemachten Bemerkungen, daß im angiographischen Bild lokale Veränderungen nur an den oberflächlichen Gefäßen sicher nachzuweisen sind.

In der folgenden Tabelle III ist neben den angiographischen Befund, in dem nur der Ort der lokalbetonten angiographischen Veränderung und eine Durchflußverzögerung angegeben werden, jeweils das hirnpathologische Syndrom gestellt.

Tabelle III

Fall Nr.	Ort der lokalbetonten angiograph. Veränderung	Syndrom	Weiterer klinischer Verlauf
6	Temporo-parietalregion links, allgemeine Durchflußverzögerung.	Parietale Erweichung	Unbedeutende Besserung, stationär 4 Jahre
13	Mediagebiet, besonders operkulare Gefäße links	Oberflächl. Sylviae- m. Betonung temporo-parietal	Besserung m. merklichen Restsymptomen. 8 1/2 Jahre
16	Präzentral, parietal, temporal links	Oberflächl. Sylviae- m. Betonung temporo-parietal	Unbedeutende Besserung, stationär 10 Jahre
17	Zentral-, temporo-parietalregion links	Temporo-parietale Erweichung	4 Jahre, Exitus
19	Präzentral-, temporo-parietalregion links, Durchflußverzögerung	Parietale Erweichung	Besserung m. merklichen Restsympt. 2 1/4 Jahre.
20	Parietalregion links, Durchflußverzögerung	Parietale Erweichung	Besserung m. merklichen Restsympt. 6 Wochen
21	Temporo-parietal-occipitalregion rechts	Part. Erweichg. occipital rechts	Exitus 2 1/2 Jahre
24	Parieto-temporalregion links, Verdräng. der übrig. Mediaäste nach basal.	Oberflächl. Sylviae- m. Übergreifen auf das hint. Gebiet	Stationär 7 1/2 Jahre.
26	Parietalregion	Parietale Erweichung	Weitgehende Restitution, 5 Jahre
15	Parietalregion rechts Durchflußverzögerung	Erw. im Grenzgebiet d. A. cer. med. u. occipital	Exitus 6 Tage
14	Durchflußverz. i. Media- gebiet n. Abgang d. Aa. perforantes links	Große zentrale Sylviae- m. Erweichung	Exitus 5 Monate
18	Zentro-parietalregion, rechts, Durchflußverzögerung	Zentrale Sylviae- m. Erweichg.	Exitus 5 Monate
22	Präzentral-zentralregion links	Temporo-parietale Erw., unt. Anteil d. hint. Zentralwindung	unbedeutende Besserung 2 Jahre
23	Aa. ascendentes-Bereich links, Durchflußverzögerung	Occipitale Erw. bds., parietale Erw. links	Exitus 2 1/2 Jahre

Zu der Gruppe mit lokalbetonten angiographischen Veränderungen zählen vierzehn Fälle. Aus Tabelle III ergibt sich, daß eine hinreichende Übereinstimmung zwischen lokalbetonten angiographischen Veränderungen und den hirnpathologischen Ausfällen in der Mehrzahl der Fälle besteht. Diese Korrelation zeigt sich bei Fall 6, 13, 16, 17, 19, 20, 21, 24, 26 und 15. Das sind zehn Fälle. Fehlende Beziehungen finden sich bei vier Fällen (14, 18, 22, 23). Eine auffällige Diskrepanz besteht bei Fall 22, der ein ausgeprägtes Parietalsyndrom hat und hier jeglichen angiographischen Lokalbefund vermissen läßt.

Zu Fall 18 ist zu sagen, daß die lokalbetonte Veränderung im rechten Parietalbereich liegt, hier aber beim Rechtshänder eine Funktionsstörung sich klinisch dem Nachweis entziehen kann. Diese Schwierigkeit ergab sich auch bei Fall 15, bei dem erst durch die Sektion eine Erweichung im rechten Parietalbereich nachgewiesen werden konnte.

Bemerkenswert ist eine Häufung von Funktionsstörungen des Temporo-parieto-occipital-Gebietes. Sie finden sich unter den vierzehn Fällen mit lokalbetonten angiographischen Veränderungen bei elf Fällen. Davon stimmen bei neun Fällen lokalbetonter angiographischer Befund und hirnpathologischer Ausfall überein. Drei dieser Fälle mit parietalen Symptomen haben nachweisbare occipitale Funktionsstörungen (Fall 23, 15, 6). Fall 21 hat ebenfalls vom rechten Occipitallappen ausgehende Ausfälle.

Die Häufung parietaler Symptome zwingt dazu nachzusehen, in welcher Zahl sie bei multilokulärer Verteilung der angiographischen Veränderungen zu finden sind. So finden sich bei Fall 2 parietale Symptome neben anderen Erscheinungen einer oberflächlichen Sylviaeerweichung. Angiographisch besteht ein mittelschwerer Befund und dabei eine deutliche Durchflußverzögerung. Ähnlich ist es bei den Fällen 1 und 4, die beide bei einer multilokulären Mediasymptomatologie eine Betonung temporo-parietaler Symptome zeigen. Der angiographische Befund ist ebenfalls mittelschwer und zeigt eine allgemeine Durchflußverzögerung. Leichtere parietale Ausfälle hat auch Fall 7 mit einem leichten angiographischen Befund und verzögertem Durchflußtempo. Auch bei den Fällen 10 und 11 lassen sich parietale Ausfälle finden, wobei Fall 10 klinisch aus-

geprägter ist. Er weist eine Durchflußverzögerung im Angiogramm auf. Von insgesamt zwölf Fällen mit multilokulär angeordneten angiographischen Veränderungen haben damit sechs Patienten mehr oder weniger ausgeprägte parietale Ausfälle. Durchflußverzögerungen im Angiogramm sehen wir bei multilokulären angiographischen Veränderungen sieben mal. von diesen sieben Fällen haben fünf parietale Ausfälle, während bei Fall 11, der ebenfalls parietale Ausfälle hat, eine Durchflußverzögerung im Mediagebiet besteht.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß eine weitgehende Korrelation zwischen lokalbetonten angiographischen Veränderungen des Temporo-parietal-Gebietes und klinisch dort nachweisbaren Funktionsstörungen besteht. Fall 18 mit fehlender Übereinstimmung wurde bereits diskutiert. Fall 23 hat bei fehlender Übereinstimmung der Befunde eine Durchflußverzögerung, wie sie auch bei den Fällen mit multilokulären angiographischen Veränderungen und parietalen Symptomen (Fall 2, 10, 11, 1, 4, 7) festgestellt werden kann.

Für die Ausbildung der parietalen Ausfälle kommen zum überwiegenden Teil lokale angiographische Veränderungen als Ursache in Frage. Des weiteren scheint uns, wenn man die Häufung des Zusammenfallens von Durchflußverzögerung und parietalen Ausfällen bei den multilokulären angiographischen Veränderungen sieht, die allgemeine Durchflußverzögerung von Bedeutung zu sein.

Es zeigt sich eine auffallende Häufung temporo-parieto-occipitaler Symptome, die teilweise isoliert, zum Teil neben anderen Ausfällen bestehen (16 Fälle). Dem gegenüber tritt die Zahl typischer Hemiplegien zurück (8 Fälle).

Hinsichtlich des klinischen Verlaufs ergeben sich aus Tabelle III keine neuen Gesichtspunkte.

Versucht man umgekehrt, nicht vom angiographischen Befund ausgehend nach dem klinischen Ausfall suchend, sondern bei Bestehen klinischer Herdausfälle einen entsprechenden angiographischen Befund zu finden, so kommt man zu gleichen Ergebnissen, selbst wenn man die Hemiplegien, deren angiographisches Korrelat sowieso kaum nachweisbar wäre, unberücksichtigt läßt.

In Tabelle IV sind das Alter der Patienten zum Zeitpunkt der Angiographie und der weitere klinische Verlauf gegenübergestellt.

Die weiblichen Patienten sind durch — gekennzeichnet.

Tabelle IV

Alter	Weitgeh.Re- stitut.bzw. Heilung	Besser.m. merkl.Rest symptomen	Unbedeutende Besser. bzw. stationär	Verschl. terung	Exitus letalis	Ges. Zahl
35-40 J.	26		16 22			3
41-50 J.		13	6 24		18 8 9	6
51-60 J.	25		11	3 12 10	4 17	7
61-70 J.	5 7	19 20			23 2 15 1	8
71-73 J.					14 21	2
Ges.Zahl	4	3	5	3	11	26

Unter spezieller Berücksichtigung der sozialen Prognose zeigt sich in den einzelnen Altersgruppen folgendes:

30-40 Jahre: Es handelt sich um drei männliche Patienten. Davon zeigt Fall 26 eine weitgehende Restitution bei voll erhaltener Arbeitsfähigkeit. Bei Fall 16 kam es zu einer leichten Besserung, ebenso bei Fall 22. Beide sind Rentner, Fall 16 pflegebedürftig, während Fall 22 leichte Hausarbeiten ausführen kann.

41-50 Jahre: Zu dieser Gruppe zählen sechs Patienten. Fall 13 hat nach guter Rückbildung der Symptome seine alte, schon vor dem Insult etwas leichtere Tätigkeit in der Landwirtschaft wieder aufgenommen. Zwei Fälle (6 und 24) zeigen einen sta-

tionären Verlauf, wobei Fall 24 völlig pflegebedürftig ist, Fall 6 nach zunächst einfacherer Tätigkeit als Angestellter, nur noch zu Hausarbeiten und selbständiger Versorgung fähig ist. Es starben drei Fälle (18, 8, 9), die bis zum Tode pflegebedürftig waren.

51 - 60 Jahre: Insgesamt sind es acht Fälle, vier männliche und vier weibliche. Davon zeigt Fall 25 bis zu seinem tödlichen Unfall eine weitgehende Restitution seiner Ausfälle und war in einem ungelernten Beruf voll leistungsfähig. Fall 11 ist bei einem stationären Verlauf pflegebedürftig. Von drei Fällen mit Verschlechterung (Fall 3, 12, 10) ist Fall 3 weitgehend, die Fälle 12 und 10 völlig pflegebedürftig. Es starben die Fälle 4 und 17. Davon war Fall 4 schon vor der Klinikaufnahme durch psychische Veränderungen teilweise, später ganz pflegebedürftig.

61 - 70 Jahre: Von den sieben Fällen (fünf Männer, zwei Frauen) zeigten eine weitgehende Restitution Fall 5 und 7, die auch voll arbeitsfähig sind. Fall 19 und 20 weisen eine Besserung der Symptome auf. Fall 19 ist zu Hausarbeiten fähig. Zwei Fälle starben nach kurzem Klinikaufenthalt (Fall 15 und 2), während Fall 23 vorher anstaltspflegebedürftig war.

71 - 73 Jahre: Von den beiden Patienten starb einer fünf Monate (Fall 14), der andere 2 1/2 Jahre nach Syndromeintritt. Er war in der Zwischenzeit in der Lage, sich selbständig zu versorgen.

In unserem Material überwiegen die männlichen Erkrankten. Es besteht ein Verhältnis von etwa 3 : 2 zwischen männlichen und weiblichen Patienten (16 Männer, 10 Frauen). Das Durchschnittsalter beträgt 55,5 Jahre. Die Altersgruppen streuen zwischen 35 bis 73 Jahren.

Während in der Altersgruppe der 35-40-jährigen keiner starb, ist die Zahl der Todesfälle in den anderen Altersgruppen etwa gleich. Die Prognose verschlechtert sich mit zunehmendem Alter. Aber es finden sich trotz des hohen Alters doch noch relativ günstige Verläufe. Die schlechteste Prognose zeigt

sich bei den 51-60-jährigen. Bemerkenswert ist, daß sich dabei besonders viele Frauen mit schlechten Verläufen finden. Sie sind im Gesamtmaterial auch stärker an den Fällen mit Verschlechterung und tödlichem Ausgang beteiligt (8 von den 10 weiblichen Patienten). In der gleichen Gruppe, den 51-60-jährigen, ist auch die soziale Prognose am ungünstigsten, sie zeigt die meisten Fälle mit vollständiger Pflegebedürftigkeit.

Daß der in der Gesamtbevölkerung statistisch gesicherte Anstieg der Todesfälle in der Altersgruppe über 70 Jahre nicht nachweisbar ist, liegt an der geringen Zahl der in diesem Alter arteriographierten Patienten dieser Zusammenstellung.

Tabelle V zeigt die Beziehungen, die zwischen dem Vorhandensein pathologischer Herz- und Blutdruckveränderungen, wie sie zum Zeitpunkt der Angiographie festgestellt wurden, und der klinischen Prognose bestehen.

Tabelle V

Herz- befund	Weitgeh. Re- stitut.bzw. Heilung	Besserung m. merkl.Rest- symptomen	Unbedeutend. Besserung bzw.station.	Verschl. terung	Exitus letalis	Ges. Zahl
patho- lo- gisch	7	13 19	22 6	10	2 4 8 15 14 21 17 23	14
nor- mal	26 25	20	16 11 24	3 12	1 9 18	12
Blut- druck						
nor- mal	26	22	6	3		4
hyper- ton	5	19	11	10	4 9 14 15 17 23	10
hypo- ton	7 25	20	24 16		1 2 8 18	8
schwan- kend		13		12	21	3

In der Gruppe mit weitgehender Restitution (4 Fälle) zeigen drei keinen krankhaften Herzbefund (Fall 26, 5 25), der andere nur eine geringe Linkshypertrophie (Fall 7). Davon hat Fall 26 einen normalen, Fall 5 einen erhöhten und die Fälle 7 und 25 niedrige Blutdruckwerte.

Bei den Gruppen mit guter Besserung, stationärem Verlauf und Verschlechterung bestehen hinsichtlich der Herzbefunde keine markanten Unterschiede. Etwa die Hälfte der Fälle zeigt pathologische Veränderungen (Fall 6, 13, 19, 22, 10), die anderen keine (Fall 20, 16, 11, 24, 3 12). Dabei ist zu berücksichtigen, daß bei Fall 11 und 12 pathologische Befunde nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnten. Von den Fällen mit Herzveränderungen haben die Fälle 19, 22 und 10 eine Hypertrophie des linken Ventrikels, Durchblutungsstörungen (Fall 6 und Insuffizienzerscheinungen bei einer luischen Gefäßerkrankung (Fall 13), der eine Hypotonie, nach Behandlung dann aber hypertone Blutdruckwerte hatte. Bei Fall 19, 11 und 10 besteht eine Hypertonie mit systolischen Werten zwischen 160 - 180 mm Hg. Hypotone Werte bei normalen Herzbefunden haben Fall 20, 16 und 24. Bei den übrigen Fällen (22, 6, 3) ist der Blutdruck normal.

In der Gruppe mit letalem Ausgang (11 Fälle) finden wir in acht Fällen (2, 4, 8, 15, 23, 17, 21, 14) pathologische Herzveränderungen und bei drei Fällen keine (1, 9, 18). Auffällig ist die Häufung ausgeprägter Herzschiiden mit Dekompensationserscheinungen (sechs der acht Fälle). Wir fanden folgende Diagnosen: Myodegeneratio cordis bei gleichzeitiger Hypertonie mit systolischen Werten über 200 mm Hg (Fall 23, 17), Mitralstenose und Arrhythmia absoluta mit Adams-Stokes-Anfällen (Fall 8, 2), hochgradige Koronarsklerose mit Schwielenbildung im linken Ventrikel (Fall 15) und leichte Herzinsuffizienz bei altem Hinterwandinfarkt (Fall 21) mit Hypertonie bzw. schwankenden Blutdruckwerten. Eine Hypertonie zeigen hier außerdem Fall 4 mit Werten über 200 mm Hg und Fall 14. Ausgesprochene Hypotonien haben die Fälle 1 und 18, von denen der letztere früher wahrscheinlich eine Hypertonie hatte.

Hinsichtlich des Blutdrucks ergibt sich, daß bei normalen Werten kein Todesfall eingetreten ist. Anders ist es bei den Hypertonien; von zehn Fällen starben sechs, wobei sich drei Fälle mit systolischen Blutdruckwerten über 200 mm Hg unter den Todesfällen finden. Sie gingen auch mit schweren Herzveränderungen einher. Ebenso ungünstig ist der weitere Verlauf bei hypotoner Blutdrucklage, wenn wie in Fall 8 und 2 Dekompensationserscheinungen von seiten des Herzens vorliegen, oder es sich wie in Fall 18 um einen vermutlich dekompensierten Hypertonus handelt, ohne daß dafür ein entsprechender Herzbefund verantwortlich gemacht werden kann. Fall 1 hatte neben einer Hypotonie (105/80 mm Hg im Alter von 62 Jahren) starke periphere Durchblutungsstörungen. Fälle mit wahrscheinlich konstitutioneller Hypotonie (Fall 25, 20, 24) zeigen keine Neigung zur Verschlechterung und gute Besserung bzw. stationären Zustand über lange Jahre.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß bei der Gruppe mit weitgehender Restitution praktisch keine pathologischen Herzveränderungen bestehen. Dagegen überwiegen in der Gruppe mit letalem Ausgang die Fälle mit Dekompensationserscheinungen von seiten des Herzens und sonstigen schweren Herzveränderungen. Umgekehrt kann man sagen, daß sich die Prognose bei Vorhandensein pathologischer Herzveränderungen verschlechtert. Ebenso wird durch Blutdruckveränderungen sowohl nach oben als auch nach unten, abgesehen von wahrscheinlich konstitutionellen Hypotonien, die Prognose ungünstig beeinflusst.

Beziehungen zwischen dem Verlauf vor dem Insult und klinischer Prognose bestehen wie folgt:

I. Plötzlicher Sydromeintritt:

a. ohne vorboten: (4 Fälle).

Davon zeigen die Fälle 7 und 26 eine weitgehende Restitution, die fünf Jahre anhielt. Beide sind voll arbeitsfähig. Besserung mit merklichen Restsymptomen trat bei den Fällen 20 und 22 ein (bisherige Beobachtungszeit zwei Jahre bzw. sechs Wochen).

b. nach geringen uncharakteristischen Vorboten: (3 Fälle).

Von diesen zeigen Fall 5 eine Heilung (2 Jahre) und Fall 13 gute Besserung (8 1/2 Jahre) mit gleicher Arbeitsfähigkeit wie vor dem Insult. Ein Fall (17) starb vier Jahre später nach einem neuen Insult.

c. mit remittierendem Verlauf: (13 Fälle).

Es starben sechs Fälle innerhalb von sechs Tagen (15), dreiviertel bzw. eineinviertel Jahr (9, 18), zweieinhalb Jahren (21, 23) und drei Jahren (8). Zu einer weitgehenden Restitution kam es bei Fall 25 bei voll erhaltener Arbeitsfähigkeit (10 Jahre). Einen stationären Verlauf zeigen Fall 6, der Hausarbeiten macht (4 Jahre) und die Fälle 16 und 11, die pflegebedürftig sind (10 bzw. 5 Jahre). Zur Verschlechterung kam es bei den Fällen 3, 10 und 12, die ebenfalls pflegebedürftig sind (8 1/2, 1 und 10 Jahre).

II. Langsam progredienter Verlauf und langsam progredienter Verlauf mit plötzlichem Syndromeintritt: (6 Fälle).

Zu einer Besserung mit Fähigkeit zu Hausarbeiten kam es bei Fall 19 (2 1/4 Jahre). Stationär ist der Zustand bei Fall 24 (7 1/2 Jahre), der pflegebedürftig ist. Die Fälle 2 (5 Wochen), 14 (5 Monate), 4 (7 Monate) und 1 (13 Monate) sind gestorben.

Es fällt eine relativ gute Prognose der Gruppen ohne Vorboten und geringen Vorboten bei plötzlichem Syndromeintritt sowohl in klinischer wie in sozialer Hinsicht auf. Bei den Fällen mit remittierendem Verlauf vor dem Insult sind die weiteren Verläufe schlecht. Am ungünstigsten erscheint die Prognose bei allmählichem Syndromeintritt. Hier zeigen sich vor allem auch psychische Veränderungen, die frühzeitig zur Beeinträchtigung der Arbeitsfähigkeit führen und z.T. Anstaltspflege notwendig machen.

Tabelle VI zeigt einen Überblick über die Beziehungen zwischen der Art der Syndrome und dem klinischen Verlauf.

Die Fälle, die neben der bezeichneten lokalen Hirnschädigung zusätzlich multilokulär angeordnete Zeichen einer Hirnschädigung haben, sind durch ○ gekennzeichnet. Auch die Fälle, die überhaupt eine multilokulär angeordnete Symptomatologie haben, werden in gleicher Weise hervorgehoben.

Tabelle VI

Syndrom einer/von	Weitgeh.Re- stitut.bzw. Heilung	Besser.m. merkl.Rest symptomen	Unbedeutende Besserung bzw.station.	Verschl. terung	Exitus letal.	Ges. Zahl
Großen zentralen Sylviaer- weichung			11	③ ⑫	⑭	4
Partiellen zentralen Sylviaer- weichung	25				8 ⑱	3
Oberfläch- lichen Sylviaer- weichung	7	13	16 24		2 9 ⑮ ⑳	8
Parieto- temporalen Er- weichung	26	⑲ ⑳	22 ⑥		17	6
Multiloku- lären Er- weichungs- herden				⑩	① ④ ⑳	4
Erweichg. im Hirn- stamm	5					1

Im einzelnen ergibt sich aus Tabelle VI unter Berücksichtigung der Beobachtungszeit folgendes:

Syndrom einer großen zentralen Sylviaerweichung: (4 Fälle).
Davon zeigt Fall 11 einen stationären Verlauf über fünf Jahre.
Zwei Fälle (3 und 12) haben eine allmähliche Verschlechterung
ihres Zustandes innerhalb von achteinhalb bzw. zehn Jahren.

Fall 14 kam fünf Monate nach Syndromeintritt nach allmählicher Verschlechterung des psychischen Zustandsbildes und auch des körperlichen Zustandes an Kreislaufversagen ad exitum. Bei den drei letzten Fällen bestanden zusätzliche multilokuläre Veränderungen.

Syndrom einer partiellen zentralen Sylviaeerweichung: (3 Fälle).

Ein Fall (25) zeigt eine weitgehende Restitution seines Syndroms, das dann zehn Jahre gut blieb, bis der Patient durch einen Unfall ad exitum kam. Fall 8 starb drei Jahre nach Erkrankungsbeginn vermutlich an Herzversagen und Fall 18 etwa ein Jahr nach Syndromeintritt bei einem neuen Insult. Er hatte gleichzeitig multilokuläre Erweichungsherde.

Syndrom einer oberflächlichen Sylviaeerweichung: (8 Fälle).

Zu einer weitgehenden Restitution kam es bei Fall 7, der in fünf Jahren keine weiteren Insulte bekam. Fall 13 zeigt eine gute Besserung (8 Jahre) und die Fälle 16 und 24 einen stationären Verlauf über zehn bzw. siebeneinhalb Jahre. Vier Patienten starben, Fall 15 bereits nach sechs Tagen. Bei ihm konnten neben der frischen oberflächlichen Sylviaeerweichung bereits länger bestehende Erweichungsherde im rechten Occipitallappen nachgewiesen werden. Nach zunächst guter Remission starb Fall 21 zweieinhalb Jahre nach Syndromeintritt an einem neuen Insult, Fall 2 fünf Wochen danach an Herz- und Kreislaufversagen und Fall 9 nach etwa dreiviertel Jahren. Bei ihm ist die Todesursache nicht geklärt. Zusätzliche multilokuläre Erweichungsherde bestanden bei den Fällen 15 und 21.

Syndrom einer parieto-temporalen Erweichung: (6 Fälle). Aus dieser Gruppe zeigt Fall 26 eine weitgehende Restitution seines Syndroms ohne neue Insulte in den folgenden fünf Jahren. Die Fälle 19 und 20, die zusätzliche multilokuläre Erweichungsherde haben, wiesen eine gute Besserung auf. Während bei Fall 19 der Verlauf über zweieinhalb Jahre bekannt ist, wissen wir von Fall 20 nur etwas über den Zustand während des sechswöchigen Klinikaufenthaltes. Stationär blieb der Zustand bei Fall 6 und 22 während vier und zwei Jahren. Ein Fall (17) starb vier Jahre nach dem ersten Syndromeintritt, nachdem es beim zweiten zu einer zentralen Sylviaeerweichung gekommen war.

Unter Berücksichtigung des klinischen Verlaufes ergibt sich aus Tabelle VII für die einzelnen Gruppen folgendes:

Berufstätigkeit im gleichen Beruf: Sie fand sich bei drei Patienten (Fall 7, 13, 26). Davon zeigte Fall 7 (selbständiger Landwirt) eine weitgehende Restitution und Fall 13, der leichtere landwirtschaftliche Arbeiten verrichtete, gute Besserung des Syndroms einer oberflächlichen Sylviaeerweichung. Beide sind Rechtshänder, bei beiden machte sich die bestehende Sprachstörung (sensorisch- und motorisch-aphasische Störungen) beruflich nicht bemerkbar. Fall 26, der als Maschinenschlosser nach der Erkrankung zum Vorarbeiter aufrückte, hatte ein parietales Syndrom mit fast vollständiger Heilung, so daß sich die anfänglich erheblichen auch aphasischen Störungen nicht mehr bemerkbar machten. Bei allen Patienten liegt die Hirnschädigung links.

Berufstätigkeit in sozial tieferstehendem Beruf: Wir sahen sie bei Fall 25, der eine weitgehende Restitution eines Syndroms einer rechtsseitigen partiellen Sylviaeerweichung zeigte. Seine Tätigkeit als Frisör konnte er (Rechtshänder) wegen Restparese, wenn auch geringen Ausmaßes, der linken Hand nicht mehr ausüben, da diese ebenso wichtig ist wie die rechte. Er war dann als Bote ziemlich angestrengt körperlich tätig.

Zu Hausarbeiten fähig, nicht pflegebedürftig sind die Fälle 19, 20, 6 und 22, von denen die beiden ersten als Rechtshänder (kaufmännischer Angestellter, Kraftfahrer) eine relativ gute Besserung ihrer linkshirnigen parieto-temporalen Symptome zeigten. Bei beiden bestanden ausgeprägte Sprachstörungen. Fall 6, ebenfalls Rechtshänder, der als Versicherungsangestellter zunächst noch eine leichtere Tätigkeit in seiner Firma ausführen konnte, mußte sich später pensionieren lassen. Sprachstörungen bestanden bei ihm nicht. Er und auch Fall 22 (Chemiearbeiter) zeigten nur eine geringe Besserung des linksseitigen Parieto-temporal-Syndroms. Dieser hatte eine ausgeprägte sensorische Aphasie. Ebenso ist Fall 5 mit Heilung einer durch Hirnstammläsion bedingten Oculomotoriusparese zu etwa gleichen Hausarbeiten fähig.

einer oberflächlichen Sylviaerweichung. Es muß hier berücksichtigt werden, daß Fall 21 zunächst auch eine weitgehende Restitution zeigte und erst bei Auftreten eines neuen Insultes starb.

In der folgenden Tabelle VII wird die durch die Katamnese ermittelte soziale Prognose der einzelnen Fälle den hirnpathologischen Syndromen gegenübergestellt.

Tabelle VII

Syndrom einer/von	Berufstätig im gleichen Beruf	Berufstätig in sozial tiefersteh. Beruf	Zu Hausarbeiten fähig, nicht pflegebed.	Pflegebedürftig	Exitus letalis
Großen zentralen Sylviaerweichung				3 12 11	14
Partiellen zentralen Sylviaerweichung		25			8 18
Oberflächlichen Sylviaerweichung	7 13			24 16	2 9 15 21
Parieto-temporalen Erweichung	26		6 19 20 22		17
Multilokulären Erweich.-herden				10	1 4 23
Erweich.-herden im Hirnstamm			5		
Gesamtzahl	3	1	5	6	11

Unter Berücksichtigung des klinischen Verlaufes ergibt sich aus Tabelle VII für die einzelnen Gruppen folgendes:

Berufstätigkeit im gleichen Beruf: Sie fand sich bei drei Patienten (Fall 7, 13, 26). Davon zeigte Fall 7 (selbständiger Landwirt) eine weitgehende Restitution und Fall 13, der leichtere landwirtschaftliche Arbeiten verrichtete, gute Besserung des Syndroms einer oberflächlichen Sylviaeerweichung. Beide sind Rechtshänder, bei beiden machte sich die bestehende Sprachstörung (sensorisch- und motorisch-aphasische Störungen) beruflich nicht bemerkbar. Fall 26, der als Maschinenschlosser nach der Erkrankung zum Vorarbeiter aufrückte, hatte ein parietales Syndrom mit fast vollständiger Heilung, so daß sich die anfänglich erheblichen auch aphasischen Störungen nicht mehr bemerkbar machten. Bei allen Patienten liegt die Hirnschädigung links.

Berufstätigkeit in sozial tieferstehendem Beruf: Wir sahen sie bei Fall 25, der eine weitgehende Restitution eines Syndroms einer rechtsseitigen partiellen Sylviaeerweichung zeigte. Seine Tätigkeit als Frisör konnte er (Rechtshänder) wegen Restparese, wenn auch geringen Ausmaßes, der linken Hand nicht mehr ausüben, da diese ebenso wichtig ist wie die rechte. Er war dann als Bote ziemlich angestrengt körperlich tätig.

Zu Hausarbeiten fähig, nicht pflegebedürftig sind die Fälle 19, 20, 6 und 22, von denen die beiden ersten als Rechtshänder (kaufmännischer Angestellter, Kraftfahrer) eine relativ gute Besserung ihrer linkshirnigen parieto-temporalen Symptome zeigten. Bei beiden bestanden ausgeprägte Sprachstörungen. Fall 6, ebenfalls Rechtshänder, der als Versicherungsangestellter zunächst noch eine leichtere Tätigkeit in seiner Firma ausführen konnte, mußte sich später pensionieren lassen. Sprachstörungen bestanden bei ihm nicht. Er und auch Fall 22 (Chemiearbeiter) zeigten nur eine geringe Besserung des linksseitigen Parieto-temporal-Syndroms. Dieser hatte eine ausgeprägte sensorische Aphasie. Ebenso ist Fall 5 mit Heilung einer durch Hirnstammläsion bedingten Oculomotoriusparese zu etwa gleichen Hausarbeiten fähig.

Pflegebedürftig sind sechs Patienten. Davon drei mit einer großen zentralen Sylviaerweichung, wobei das Syndrom in Fall 11 stationär blieb, in den Fällen 3 und 12 eine Verschlechterung eintrat. Fall 12 (Rechtshänder) war nach seinem ersten Insult noch arbeitsfähig, wenn auch bei einfacherer Tätigkeit als Kontrolleur in einem Tachometerwerk. Pflegebedürftig sind auch die Fälle 16 (selbständiger Kaufmann) und 24 (Sekretärin) mit dem Syndrom einer linksseitigen oberflächlichen Sylviaerweichung ohne Besserungstendenz. Beide sind Rechtshänder. Während bei Fall 16 parietale Symptome im Vordergrund standen, hatte Fall 24 neben einer vollständigen Hemiplegie eine totale Aphasie. Zu dieser Gruppe gehört auch Fall 10 (vorzeitig pensionierte Reinemachefrau) mit multilokulärer Symptomatologie mit Verschlechterung.

Die Angaben bei den Todesfällen decken sich mit den zu Tabelle VI (Seite 48) gemachten.

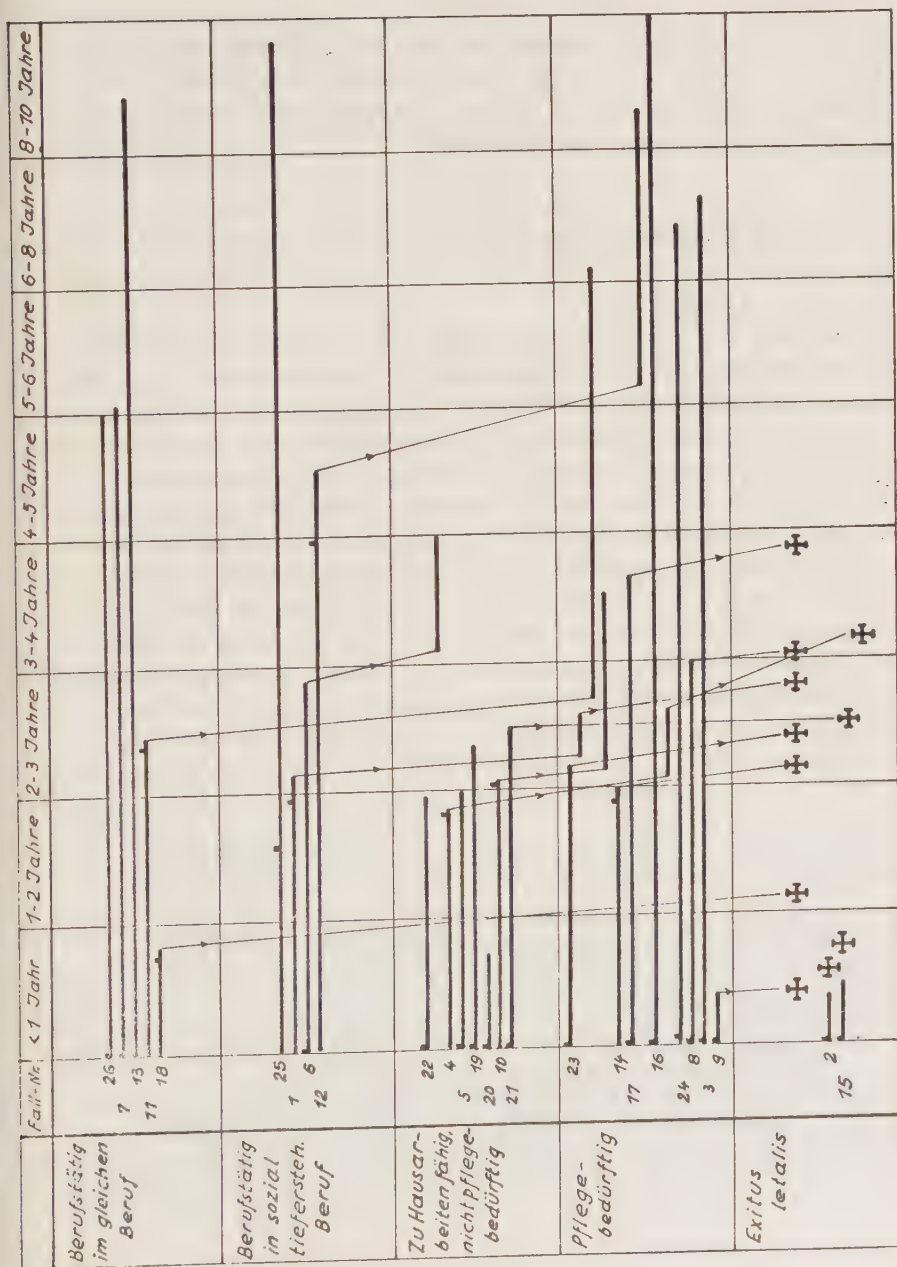
Es ergibt sich also, wie zu erwarten, eine weitgehende Übereinstimmung zwischen klinischem Verlauf und Arbeitsfähigkeit bzw. Pflegebedürftigkeit. Bei weitgehender Restitution finden sich Berufsfähigkeit im gleichen Beruf oder wie bei Fall 5 die gleiche Tätigkeit im Haushalt. Bei Besserung mit merklichen Restsymptomen herrscht Tätigkeit im Haushalt und bei den Fällen mit Verschlechterung Pflegebedürftigkeit vor. In der Gruppe mit Haushaltstätigkeit finden sich vor allem Männer mit apraktischen und aphasischen Symptomen, die eben wegen Ausfalls dieser wichtigen Funktionen eine berufliche Tätigkeit nicht ausüben können.

Das Bild verändert sich etwas, wenn wir den Verlauf nach Auftreten der ersten auf cerebrale Durchblutungsstörungen zu beziehenden Symptome bis zur Arteriographie berücksichtigen. Einen Überblick darüber gibt uns die Abbildung auf Seite 53. In der Abbildung wurde die soziale Einstufung angegeben, die sich bei den einzelnen Fällen im Beginn der Krankheitserscheinungen fand.

Den Zeitpunkt der Arteriographie haben wir markiert. Die nach der Angiographie häufig eintretende Verschlechterung hängt damit zusammen, daß die Patienten meist erst dann angiographiert werden, wenn schwerere hirnpathologische Ausfälle eingetreten sind, die eine entsprechend schlechte Prognose haben.

Zur Abbildung auf Seite 55:

! = Markierung des Zeitpunktes der Arteriographie.



Kasuistik

Im folgenden Abschnitt werden fünf Fälle eingehend beschrieben und als Beispiel für die verschiedenen Verlaufsmöglichkeiten von Hirnschäden auf Grund multilokulärer cerebraler Durchblutungsstörungen herangezogen.

Zu einer weitgehenden Restitution der Ausfälle kam es bei

Heinz H., 35 Jahre

Der Patient sei angeblich nie ernstlich krank gewesen. 1942 Herzstreifschuß mit Herzverletzung. 1943 Verschüttung in einem Unterstand, wobei es zu einer einstündigen Bewußtlosigkeit gekommen sein soll. Im August 1955 habe er bei einer Radtour in 2200 m Höhe nach Ausblasen eines Kochers plötzlich ein kurzdauerndes Schwindelgefühl bemerkt. Unmittelbar danach sei ihm aufgefallen, daß er die Worte nicht mehr richtig habe bilden können. Auch sei er nicht in der Lage gewesen, die Ortsaufschriften zu lesen. Das Wortverständnis sei von Anfang an ungestört gewesen. Er sei dann mit dem Fahrrad aus der Schweiz nach Hause gefahren. Als er noch unterwegs einen Arzt aufgesucht habe, hätte er bemerkt, daß sich seine Sprache inzwischen schon gebessert hatte. Bis zur Aufnahme in die Klinik, sechs Tage nach dem Insult, sei es zu einer weiteren Besserung gekommen.

Aufnahmebefund: 35-jähriger Mann von asthenischem Habitus. Ausreichender EZ und AZ. An den inneren Organen bei orientierender Untersuchung kein krankhafter Befund. RR 115/80 mm Hg. Handbreit unter der rechten Kniekehle zwei ca. zehn Zentimeter lange reizlose Narben nach Durchschuß.

Neurologisch: Anisokorie der Pupillen zugunsten von rechts. Feinschlägiger Nystagmus beim Blick in die seitlichen Endstellungen. Armeigenreflexe seitengleich auslösbar. PSR rechts nur andeutungsweise, links schwach auslösbar. ASR fehlt rechts. Sensibilität am ganzen Körper ungestört. Motorisch-aphasische, alektische, agraphische und Rechenstörungen.

Fundus: Leicht unscharfe Grenzen der rechten Papille.

Psychisch: Zeitlich und örtlich orientiert, leicht euphorisch.

EEG: Herdbefund mit deutlicher Verlangsamung der Hirnwellen temporal und temporo-basal.

Röntgenologisch: Schädelübersichtsaufnahmen in zwei Ebenen zeigen normale Knochenstrukturen.

Carotisangiographie: links. Fehlen der A. pericallosa links. Deutliche Durchblutungsbehinderung der A. parietalis ant. et post., vielleicht auch in der Art. rolandica und in feineren Ästen der A. gyri angularis.

Syndrom: Partielle hintere Sylviaeerweichung.

Verlauf: Nach der Entlassung aus der Klinik habe sich das Sprachvermögen wesentlich gebessert. Durch Übung könne er auch wieder fehlerfrei lesen. Nur bei Erregung käme es noch zu "Wortsalat". Beruflich sei er gut vorangekommen, verdiene mehr als vor der Erkrankung. Subjektiv fühle er sich völlig wohl. Zu neuen Insulten sei es nicht gekommen.

Interner Befund: 40-jähriger schlanker Mann in gutem EZ und AZ. An den inneren Organen kein krankhafter Befund.

Neurologisch: Rechte Pupille weiter als die linke. ASR rechts nicht auslösbar. Sonst kein pathologischer Befund.

Es besteht noch eine Rechen- und Lesestörung, gelegentliche Paraphasien und Verständnisstörungen komplizierterer Zusammenhänge.

Psychisch: Leicht gehobene Stimmungslage.

Röntgenologisch: Schädel wie vordem unauffällig. Thorax: leichtes Lungenemphysem, Herz- und Gefäßband o.B.

Was die Zuordnung der Symptome zu einem Syndrom und damit die Lokalisation der Hirnschädigung angeht, so glauben wir, daß alle Symptome, neben der Rechen- und Lesestörung auch die Sprachstörung, auf das Parietalhirn bezogen werden können. L e o n h a r d (1954) hat auf eine ideokinetische Form einer motorischen Aphasie hingewiesen, für die eine mühevollen, stockende, durch lange Pausen unterbrochene Sprache, wie sie sich bei dem Patienten besonders im Beginn der Erkrankung fand, typisch ist.

Eine Besserung mit deutlichen Restsymptomen zeigte

Ludwig I., 63 Jahre

Er habe in der Jugend einen Lungenspitzenkatarrh und eine Rippenfellentzündung durchgemacht. Im ersten Weltkrieg Schulterdurchschuß, im zweiten Malaria.

Seit einigen Jahren sei eine Herzerkrankung mit Verengung der Kranzgefäße und ein wechselnd hoher Blutdruck bekannt. Ende August 1958, nachdem er sich ausgiebig gesont und gebadet habe, hätte er sich abends auffallend matt und müde gefühlt. Am übernächsten Tag sei ein komisches Gefühl in der rechten Gesichtsseite aufgetreten. Einige Stunden später habe er nicht schreiben können. Nach zwei weiteren Tagen habe sich eine Sprachstörung zusammen mit einer Schwäche und Ungeschicklichkeit der rechten Hand entwickelt, die sich innerhalb weniger Tage wieder gebessert habe. Der Blutdruck habe Anfang September 1958 systolische Werte um 200 mm Hg gezeigt.

Aufnahmebefund: 63-jähriger, mittelgroßer, kräftiger Mann in mittlerem EZ und AZ. An den Unterschenkeln bds. Varizenbildung mit trophischen Störungen. Herz perkutorisch leicht nach links verbreitert. RR 180/90 mm Hg. Reizlose Appendektomiearbe. WaR und Nebenreaktionen auf Lues im Blut negativ. Neurologisch: Aufmerksamkeitsschwäche nach rechts. Facialis rechts vielleicht eine Spur schwächer beim Zähnezeigen. Schnauz- und Palmomentalexreflex bds. positiv. Beim Armhalteversuch leichte Pronationstendenz rechts. Hier auch Troemner und Knipsreflex positiv. Dysdiadochokinese rechts.

Psychisch: Patient ist bewußtseinsklar, in Mimik und Gestik der Untersuchungssituation angepaßt. Orientierung nicht zu beurteilen, da sich der Pat. nicht sprachlich äußern kann. Das was er sagt, geht nicht über "ich weiß nicht, ich kann nicht" hinaus. Perseverationsneigung, Agraphie, ideomotorische und konstruktive Apraxie, Wortfindungs- und expressive aphasische Störungen.

Fundus: Etwas verschärfte Reflexe, kein Fundus hypertonicus.

Liquor: Gesamtweiß 48 mg %, E_q 0,52. Linkszacke der Normomastixkurve bis VI. 2/3 Lymphozyten.

EEG: Allgemeinveränderung mit Dysrhythmie und stellenweiser

Verlangsamung. Herbefund temporo-parietal und temporo-basal links.

Röntgenologisch: Thorax: Linksverbreitertes, aortenkonfiguriertes Herz, deutliche Gefäßsklerose. Schädel: Kein Anhalt für intrakranielle Drucksteigerung. Verdacht auf parasellär gelegene Kalkeinlagerung in der A. carot. int.

Carotisangiographie: links. Einengung der A. carot. int. im Siphonbereich, allgemeine Durchflußverzögerung. Weitgehendes Fehlen der A. temp. post. Rarefizierung der Gefäße parietal und präzentral. A. cer. ant. nicht dargestellt.

Syndrom: Hintere Sylviaeerweichung links. Leichte multilokuläre Herde.

Verlauf: Bei der Entlassung aus der Klinik hatte sich die Sprache nur geringfügig gebessert. Pat. übt jetzt schreiben, d.h. er versucht Buchstaben abzumalen. Radiosendungen höre er nach Angaben der Ehefrau regelmäßig und verstehe sie auch. Im übrigen helfe er im Haushalt und gehe viel spazieren. Das Wortverständnis sei gut bis auf das Zahlensystem. Er könne bis elf zählen. Pat. sei leicht reizbar, werde ärgerlich, wenn es ihm nicht gelinge, sich verständlich zu machen. Daneben habe er stenokardische Beschwerden.

Eine im Febr. 1960 durchgeführte Leistenbruchoperation habe er ohne Komplikationen und ohne weitere Verschlechterung seines Zustandes überstanden.

Interner Befund: (April 1960). 64-jähriger Mann in gutem EZ und AZ. Internistisch kein von der Voruntersuchung abweichender Befund.

Neurologisch: Geringfügige Facialisschwäche rechts. Lebhaftes Schnauz- und Palmomentalreflexe. Steigerung der Armeigenreflexe rechts, Troemner und Knipsreflex rechts positiv.

Psychisch: Zeitlich und örtlich orientiert. Gute Aufmerksamkeit bei der Untersuchung. Konstruktive Apraxie nicht mehr nachweisbar, wohl aber die ideomotorische. Perseverationsneigung, Störung des Körperschemas. Vorwiegend expressiv aphasische Störungen.

EEG: Progredienz der Herdveränderungen links temporal mit Ausdehnung nach occipital.

Ein Jahr später (briefliche Mitteilung) ist das subjektive Befinden unverändert. Zu einem neuen Insult ist es nicht gekommen.

Einen stationären Verlauf nach anfänglich geringfügiger Besserung der Symptome bot

Karl D., 49 Jahre

Patient sei früher nie ernstlich krank gewesen, habe während des Krieges eine Malaria gehabt. 1953 Venenentzündung des rechten Beines. Jetzt sei es Anfang Juli wieder zu einer Venenentzündung des gleichen Beines gekommen, die etwa zehn Wochen gedauert habe. Im Sept. 1956 sei erstmals Flimmern vor den Augen aufgetreten. Er habe sich müde und schlapp gefühlt. Mitte Sept. habe er ein taubes Gefühl, das vom rechten Hinterkopf ausgehend bis in die drei äußeren Finger der rechten Hand ausgestrahlt habe, bemerkt. Gleichzeitig habe er in der rechten Lippe ein Gefühl wie Ameisenlaufen gehabt. Dann sei eine Schwäche im rechten Arm dazugekommen, so daß er nicht habe schreiben können. Außerdem sei ihm eine deutliche Denk- und Merkschwäche aufgefallen.

Aufnahmebefund: 49-jähriger Mann in gutem EZ und AZ. Leichte Lippencyanose. Herz und Lungen bei klinischer Untersuchung o.B. WaR im Blut negativ. RR 145/100 mm Hg

Neurologisch: Träge und wenig ergiebige Licht- und Konvergenzreaktion. Das rechte Auge bleibt bei Konvergenz in Mittelstellung stehen. Sensibilität am ganzen Körper ungestört. Leichte spastische Parese der rechten Hand.

Psychisch: Patient ist grob orientiert und bewußtseinsklar. Die Stimmung ist leicht euphorisch. Leichte optische Agnosie für Einzelbilder, schwere für Bildzusammenhänge, Paralexien, Agraphie, Störung des Ortsinns, der Bewegungs- und Lageempfindung, leichte ideomotorische Apraxie, schwere Akalkulie, Herabsetzung der Merkfähigkeit und allgemeine Verlangsamung.

Fundus: Tiefe temporale Excavation. Scharfe Papillengrenzen.

Liquor: Gesamteiweiß 24 mg %, E₄ 0,25, 4/3 Lymphozyten.

EEG: Herdbefund mit stellenweiser Verlangsamung temporal, tem-

poro-basal und parietal. Hyperventilationsveränderung mit Aktivierung des Herdbefundes.

Röntgenologisch: Schädel: Keine Zeichen eines erhöhten Schädellinnendruckes. Verdacht auf Kalkeinlagerung im Carotissiphon. Halswirbelsäule: Fehlhaltung, Spondylosis deformans.

Carotisangiographie: links. Sichere Wandveränderungen mit Kalibereinengung im Carotissiphon. Schlechte Durchblutung der Temporo-parieto-occipital-Region. Allgemein verzögertes Durchflußtempo.

Syndrom: Erweichung im linken unteren Parietalbereich, in der hinteren unteren Zentralwindung und im Hinterhauptslappen.

Verlauf: Seit der Entlassung aus der Klinik hätten sich die Beschwerden ziemlich gebessert, er habe seine Tätigkeit als Angestellter einer Versicherungsfirma Ostern 1957 wieder aufnehmen können. Er sei zwar noch etwas langsam, könne aber in der Lochkartenabteilung gut tätig sein. Beschwerden habe er im Moment nicht.

Interner Befund: Innere Organe unauffällig. RR 145/100 mm Hg.

Neurologisch: Schwache Licht- und Konvergenzreaktion der Pupillen. Das rechte Auge bleibt wie vordem bei Konvergenzprüfung in Mittelstellung stehen. Keine Gesichtsfeldeinschränkung. Tonus im rechten Arm leicht gesteigert, Armeigenreflexe im rechten Arm lebhafter auslösbar. Schwanken beim Romberg'schen Versuch ohne Seitenbetonung. Sensibilität am ganzen Körper ungestört.

Psychisch: Orientierung erhalten. Pat. ist bewußtseinsklar. Grundstimmung leicht gehoben. Rechenvermögen gebessert. Agraphische, paralektische, Körperschema- und Rechts-Links-Orientierungsstörungen. Daneben apraktische Störungen.

Fundus: Scharfe Papillengrenzen. Einzelne Kreuzungsphänomene.

EEG: Herdbefund mit Alpha-Reduktion temporal und parietal. Keine Hyperventilationsveränderung mehr nachweisbar. Geringe Rückbildung des Herdbefundes.

Der Patient wurde später wegen Verdacht auf einen Herzinfarkt klinisch behandelt. Die berufliche Tätigkeit hat er inzwischen aufgegeben, nachdem es während einer Kur nicht zu einer merklichen Besserung kam. Versorgt sich selbständig. (Briefl. Mitteil.)

Zu einer Verschlechterung des Zustandes kam es bei

Elisabeth K., 60 Jahre

Von der Patientin selbst ist wenig zu erfahren. Sie sei an den Augen wegen einer Linsenveränderung operiert worden. Vor einem Jahr hätte sie wegen einer latenten rechtsseitigen Hemiparese im Krankenhaus gelegen. Damals bestand auch eine nicht näher definierbare Sprachstörung. Der Blutdruck soll um 200 mm Hg betragen haben.

Nach den Angaben des Hausarztes ist die Patientin seit zwei Jahren zunehmend vergeßlicher geworden, sie sei zu diesem Zeitpunkt auch nicht mehr in der Lage gewesen, ihre Arbeit als Reinemachefrau weiter auszuführen. Sie wurde deshalb vorzeitig pensioniert. Auch persönlich habe sie sich nicht ordentlich versorgen können, sie sei wunderlich, leicht erregbar und weinerlich geworden.

Zwei Tage vor der Einlieferung in die Klinik hätte sie eine heftige Erregung gehabt. Am Mittagstisch sitzend habe sie am folgenden Tage plötzlich vor sich hingestiert und nur "ja, ja" sagen können.

Aufnahmebefund: 60-jährige, älter aussehende Patientin in ausreichendem Ernährungszustand, aber reduziertem AZ. Blasse Haut. Perkutorisch Linksverbreiterung des Herzens. RR 160/90 mm Hg. BSG 10/24 mm n.W. WaR und Nebenreaktionen im Blut negativ.

Neurologisch: Schwache Pupillenreaktion auf Licht und Konvergenz. Positiver Schnauz- und Palmomentalreflex. Mehrschlägiger PSR bds., Oppenheim rechts andeutungsweise positiv. Kleinschrittiger, rechts schleifender Gang. Stand auf dem rechten Bein nicht möglich. Die Sensibilität wird als ungestört angegeben.

Psychisch: Patientin verhält sich ruhig, spricht zunächst kaum spontan, dann massenhaft Paraphasien, die z.T. unverständlich sind. Zeitliche und örtliche Desorientierung. Affektlabilität. Leichte Rechts-Links- und Merkfähigkeitsstörung.

Fundus: Verdacht auf glaukomatöse Papillenatrophie bds.

Liquor: Gesamteiweiß 24 mg %, E₄ 0,11, 7/3 Lymphozyten.

Röntgenologisch: Mäßiggradige Osteoporose des Schädels ohne Zeichen für eine intrakranielle Drucksteigerung. Lungenemphysem mittleren Ausmaßes. Verdacht auf Aortensklerose.

Carotisangiographie: links. Stärkere Schlingelung der Art. carot. int. mit deutlichen Wandunregelmäßigkeiten. Ektasie. Deutlich verzögertes Durchflußtempo.

Syndrom: Multilokuläre Erweichungsherde bds., größerer Erweichungsherd temporo-parietal links.

Verlauf: Etwa acht Wochen nach der Entlassung aus der Klinik wurde die Patientin erneut stationär aufgenommen, nachdem sie in den Tagen vorher öfter generalisierte Krampfanfälle bekommen hatte. In der letzten Nacht zwei Krampfanfälle, ohne daß sie das Bewußtsein wiedererlangt hatte.

Befund: Patientin kommt im Status epilepticus und ist bewußtlos. Pupillenreaktionen nur andeutungsweise zu erhalten. Cornealreflex rechts negativ, links schwach positiv. RR 180/100 mm Hg, Pulsfrequenz 140/min. PSR links nicht auslösbar, rechts schwach. Keine Pyramidenbahnzeichen.

Nach Injektion von 10 ml Tridione ist die Patientin in kurzer Zeit wieder ansprechbar.

Eine gründliche Untersuchung am folgenden Tag zeigt einen deutlichen Palmomentalreflex links, andeutungsweise rechts. Träge Reaktion der Pupillen, Augenbewegungen intakt. Armeigenreflexe mittellebhaft, seitengleich auslösbar. Trömmen bds. positiv. PSR links mehrschlägig, rechts lebhaft. ASR seitengleich. Kleinschrittiger, schwankender Gang. Keine Sensibilitätsstörungen.

Psychisch: Stimmung weinerlich, Patientin ist unglücklich in der Klinik zu sein. Langsame und schwerfällige Sprache. Affektinkontinenz mit zeitweiligem Heulen und Jammern. Zeitliche Desorientierung.

Patientin ist nicht mehr in der Lage, alleine aufzustehen, sich selbst anzuziehen oder zu essen.

EEG: Leichte Allgemeinveränderung mit Dysrhythmie mäßigen Grades. Herdbefund mit stellenweiser Verlangsamung der Hirnwellen links temporal. Aktivierung des Herdbefundes durch Hyperventilation. Keine sicheren Zeichen einer Krampfbereitschaft.

Patientin wird, da sie im Vergleich zum vorherigen Klinikaufenthalt völlig pflegebedürftig ist, in die Pflegeabteilung eines psychiatrischen Krankenhauses verlegt. Dort ist ihr Zustand wechselhaft mit zeitweiliger völliger zeitlicher und persönlicher Desorientierung. Gleichzeitig besteht Stuhl- und Urininkontinenz. Neigung zu Affektinkontinenz und zeitweiligem euphorischen Verhalten. Es besteht völlige Pflegebedürftigkeit. Neurologisch ist jetzt ein feinschlägiger Tremor und eine verwaschene Sprache hinzugetreten. Keine Krampfanfälle. (Befund vom Okt. 1960).

Schon nach wenigen Tagen starb

Otto A., 64 Jahre

Der Patient gab an, daß ihm im ersten Weltkrieg der linke Oberschenkel amputiert worden sei. Seit Jahren leide er an Herzanfällen. Wegen des Herzens sei er im Alter von 43 Jahren pensioniert worden. Etwa vier Wochen vor der Klinikaufnahme hätte er ziemlich heftige Kopfschmerzen bekommen und am nächsten Tag eine Unsicherheit der linken Hand mit zunehmender Schwäche bemerkt. Schließlich sei die Hand völlig paretisch gewesen. Vor jetzt sechs Tagen habe er Anfälle bekommen, die mit Zuckungen der linken Hand und Gesichtshälfte einhergingen. Am Tage käme es zu etwa zehn Anfällen, an denen sich auch der Oberschenkenstumpf beteilige und die ca. 3 - 4 Minuten dauern würden, ohne daß eine Bewußtlosigkeit eintrete.

Neurologischer Aufnahmebefund: 64-jähriger Mann mit Einschränkung der Kopfbeweglichkeit nach vorn, aber keine Nackensteifigkeit. Facialis intakt, Zunge weicht geringfügig nach links ab. Schlaffe Parese des linken Armes mit etwas lebhafteren Reflexen links. BDR nicht auslösbar. Beine: rechtes Bein o.B., der linke Stumpf scheint nicht paretisch zu sein. Keine nachweisbare Sensibilitätsstörung, Hyperpathie des ganzen Körpers.

Die in der Klinik beobachteten Anfälle beginnen mit einer Kopfdrehung nach links, Kloni im linken Arm, wobei der rechte Arm etwas mitzuckt. Dauer des Anfalls fünf Minuten. Pa-

tient reagiert während des Anfalls nicht auf Ansprechen oder andere Reize, gibt aber hinterher an, nicht bewußtlos gewesen zu sein.

Fundus: Bds. unscharfe Papillengrenzen, links temporal eine kleine Blutung.

Liquor: Gesamteiweiß 91,2 mg %. Linkszacke der Normomastixkurve bis IV.

Psychisch: Patient ist bewußtseinsklar, nicht ganz scharf orientiert.

EEG: Leichte Allgemeinveränderung mit Dysrhythmie. Herdbefund mit Verlangsamung der Hirnwellen und Auftreten steiler Wellen temporo-basal und temporal rechts. Aktivierung des Herdbefundes durch Photostimulation und Hyperventilation.

Röntgenologisch: Schädelaufnahmen ohne Anhalt für gesteigerten intrakraniellen Druck. Verdacht auf Kalkeinlagerung im Carotissiphon. Thorax: Linkshypertrophie des Herzens, schalenförmige Verkalkung am Aortenbogen.

Carotisangiographie: rechts. Starke Schlängelung der Art. carot. int. mit starken Kaliberschwankungen im Hals- und Siphonabschnitt. Die Gefäße der hinteren Parietalregion und die A. gyri angularis sind nicht dargestellt. Allgemeine Durchflußverzögerung.

Syndrom: Oberflächliche Sylviaeerweichung rechts.

Verlauf: Die Krampfanfälle können mit Luminal unterdrückt werden. Vier Tage nach Krankenhausaufnahme ist der Patient völlig apathisch, unterhält sich nicht mehr mit den Mitpatienten, wird gegenüber therapeutischen Maßnahmen uneinsichtig, wird unruhig und schreit. Schließlich ist es nicht mehr möglich, mit ihm Kontakt zu bekommen. Nur auf sehr einfache, laute Aufforderungen reagiert er noch. Es kommt zur Entgleisung des Zuckerstoffwechsels aus zentraler Ursache, tiefer Benommenheit, fehlenden Cornealreflexen und Exitus letalis durch Atemlähmung sechs Tage nach Klinikaufnahme.

Pathologisch-anatomischer Befund: Es wird eine Lungenembolie neben einer stark verengernden Coronarsklerose mit Bindegewebschwien in der Hinterwand des linken Ventrikels, eine Aortensklerose und eine Kimmelstiel-Wilson'sche Glomerulo-

sklerose der linken Niere bei hydronephrotischer Sackniere rechts festgestellt.

Am Gehirn sind die Basisgefäße dickwandig und zeigen ein enges Lumen. In den Carotiden sieht man eine Verkalkung der Wand mit starker Einengung der Lichtung. Die rechte A. carot. int. ist in diesem Bereich durch einen alten Thrombus verschlossen. Arteriosklerotische Veränderungen bestehen auch an den kleinen Hirngefäßen.

Im Stirnhirn und im angrenzenden Scheitellappen sieht man eine diffuse graubraune Verfärbung der Hirnrinde und des subcorticalen Marks. Im rechten Occipitallappen findet man im Mark zahlreiche kleine, landkartenartige, weiche Herde. Bds. temporoparietal ist das Hemisphärenmark weich, die Rinde graubraun und schollig zerfallen.

Diagnose: Frische Erweichungsherde im Grenzgebiet der A. cer. media und ältere im Bereich des rechten Occipitallappens.

Besprechung der Ergebnisse

Entgegen früheren Annahmen über die Art der zu cerebralen Ausfällen führenden Störungen am Gefäßsystem, die Hämorrhagien und Embolien in den Vordergrund stellten, sind heute funktionelle Durchblutungsstörungen als häufigste Ursache erkannt worden. Besonders Thrombosen treten als Ursache zurück (Z ü l c h). Es erscheint deshalb sinnvoll, vor der Interpretation der eigenen Untersuchungsergebnisse, den heutigen Stand unseres Wissens über die Physiologie und Pathologie der Hirndurchblutung kurz ins Gedächtnis zurückzurufen. Nur unter Berücksichtigung dieser Ergebnisse ist es möglich, Störungen einzelner Faktoren, die für die Aufrechterhaltung der normalen Hirndurchblutung verantwortlich sind, entsprechend zu bewerten.

Es werden allgemeine und örtliche Faktoren beim Zustandekommen von Hirninfarkten unterschieden:

Allgemeine Faktoren:

1. Blutdruck. Von den Physiologen N o e l l und M. S c h n e i d e r konnte gezeigt werden, daß die Hirndurchblutung in gewissen Grenzen eine Funktion des Blutdrucks ist. Bis zu einer bestimmten Blutdruckhöhe sinkt parallel auch die Hirndurchblutung, wenn der Blutdruck abfällt. Unterhalb einer kritischen Grenze, einem Mitteldruck von 60-70 mm Hg bzw. schon etwas eher, tritt eine durch Sauerstoffmangel bedingte Gefäßdilatation ein, die ein weiteres Absinken der Hirndurchblutung zunächst verhindern kann. Ein entscheidender Einfluß für die Hirndurchblutung kommt auch der Kohlensäure zu. Vermehrung der Kohlensäurespannung führt zur Mehrdurchblutung, Verminderung zur Senkung der Hirndurchblutung. Wenn die Minderdurchblutung eine gewisse Grenze der Sauerstoffspannung erreicht hat, verliert die Kohlensäure ihren Einfluß auf die Hirndurchblutung, die jetzt durch die erniedrigte Sauerstoffspannung reguliert wird.

2. Sauerstoffsättigung des Blutes. Sie ist vermindert bei Pneumonien, Atelektasen, Emphysem der Lungen. Sauerstoffmangel kann aber auch eine Folge schwerer Anämien sein.

Örtliche Faktoren:

1. Stenosierung der Gefäße durch atheromatöse Veränderungen bei allgemeiner Arteriosklerose. Welche Bedeutung der Einengung der Strombahn zukommt, ergibt sich aus dem Poiseuille'schen Gesetz. So führt z.B. eine Verminderung des Lumens auf die Hälfte bei gleichbleibendem Blutdruck zu einem Absinken der Durchflußmenge auf $1/16$. Von W e t z l e r und S i n n wurde weiter nachgewiesen, daß die Verhältnisse aber noch schlechter sind, als aus dem Poiseuille'schen Gesetz zu erwarten ist. Unter Berücksichtigung dieser Tatsachen und in Anlehnung an die bei der Coronarsklerose erhobenen Befunde spricht C o r d a y (1953) von einer cerebro-vasculären Insuffizienz. Eine Bedeutung für die Durchblutung kommt aber auch der allgemeinen Gefäßerweiterung zu, da durch sie ein Mißverhältnis zwischen der Größe des aufnehmenden Gefäßsystems und der zufließenden Blutmenge entsteht (D e c k e r).
P i e r a c h hat die Problematik ganz allgemein so formuliert: die Fähigkeit pathologisch veränderter Gefäße auf Kreislaufveränderungen entsprechend zu reagieren ist eingeschränkt. Deswegen spielt ein genügend hoher Blutdruck zur Aufrechterhaltung des Kreislaufs eine entscheidende Rolle. Im Prinzip gilt das auch für die Hirngefäße.
2. Anastomosen (Circulus Willisii und meningeale Anastomosen). Sie haben vor allem bei Gefäßverschlüssen eine Bedeutung.
3. Arterielle Grenzgebiete. Das sind die Bezirke, in denen sich die Versorgungsgebiete der Hirnarterien berühren. Diese Gebiete haben sich als besonders empfindlich gegenüber Durchblutungsstörungen erwiesen. M. S c h n e i-

der hat sie unter Hinweis auf ein Bewässerungssystem als "letzte Wiese" bezeichnet. Verschiedene Autoren, besonders Z ü l c h und J. E. M e y e r haben diese Gebiete pathologisch-anatomisch untersucht und festgestellt, daß bei multilokulären Gefäßprozessen dort häufig z.T. ausgestanzte Erweichungsherde auftreten.

S t o c h d o r p h und M e e s e n wollen, da es sich bei dem Hirngefäßsystem um ein geschlossenes System handelt, auch das Abflußproblem berücksichtigt wissen. Sie machen darauf aufmerksam, daß bei akuten Kreislaufstörungen in diesen Gebieten das Blut hin und herpendeln kann, was funktionell dem Zustand der Stase entsprechen würde.

Klinisch ist wichtig, daß sehr verschiedene Zustände zum Absinken des Blutdrucks führen können und die Gefahr nach sich ziehen, eine cerebrale Minderdurchblutung auszulösen. Von vielen Autoren, u.a. C o r d a y , S c h e i d , Z ü l c h , P i e r a c h , H. H. M e y e r werden folgende Zustände als besonders belastend für den Hirnkreislauf herausgestellt, z.B. Blutungs- und traumatischer Schock, Herzinfarkte, Infekte und Operationen. S c h e i d hat untersucht, welche täglichen Situationen möglicherweise auslösend wirken können. Eine Häufung findet sich beim Aufstehen und Schlafen, nach Tageszeiten geordnet morgens, mittags und nachts. Das ist einmal auf die orthostatische Situation beim Aufrichten, zum anderen auf die vagotone blutdrucksenkende Lage im Schlaf zurückzuführen. Die mittägliche Häufung ist durch die Kreislaufbelastung bei größeren Mahlzeiten bedingt.

Nach diesen Vorbemerkungen sollen jetzt die eigenen Ergebnisse interpretiert werden:

Das Erkrankungsalter der Patienten mit multilokulären arteriosklerotischen Gefäßschäden wird mit 70 Jahren (H i l l e r , 1935) bzw. 72 Jahren (S c h e i d , 1953) durchschnittlich angegeben, wobei die Streuung der einzelnen Altersgruppen zwischen 49-88 Jahren liegt. Berücksichtigen wir in unserem Material nur die arteriosklerotischen Gefäßverän-

derungen, so erhalten wir ein Durchschnittsalter von 61,7 Jahren (49-73 Jahre), bei Berücksichtigung auch der anderen Gefäßerkrankungen eines von 55,5 Jahren (35-73 Jahre). Die Prognose der jüngeren Patienten bis zu 40 Jahren war relativ gut, von ihnen starb keiner. Diese Tatsache dürfte sich dadurch erklären, daß in diesem Alter Gefäßveränderungen meist nicht den ganzen Körperkreislauf betreffen und hier zusätzliche Schäden, die auch das Herz in Mitleidenchaft ziehen, nicht so hervortreten. Das Fehlen der weiblichen Patienten in den jüngeren Altersgruppen deckt sich mit den Feststellungen P i e r a c h s, daß Frauen besonders nach dem Klimakterium zu Gefäßerkrankungen neigen, während vorher vorwiegend Männer betroffen sind, die auch häufiger an einer Thrombangiitis obliterans erkranken. In Parallele dazu sahen wir auch eine schlechtere Prognose in der Altersgruppe zwischen 51-60 Jahren, die wesentlich durch schlechte Verläufe bei den Frauen bedingt ist. Man kann annehmen, daß die weiblichen Patienten durch die Belastungen des Klimakteriums besonders empfindlich gegenüber zusätzlichen Schädigungen sind.

Wenden wir uns jetzt der Bedeutung der angiographischen Befunde für die Prognose unserer Fälle zu. Abgesehen davon, daß bei allmählich beginnenden cerebralen Veränderungen durch eine Arteriographie ein Tumor als mögliche Ursache des Leidens ausgeschlossen werden kann, erhebt sich die Frage, ob der angiographische Befund eine Aussage darüber zuläßt, ob eine Rückbildung oder Verschlechterung der klinischen Symptomatologie zu erwarten ist. Dabei muß allerdings berücksichtigt werden, daß die Angiographie Grenzen des Darstellbaren hat, manche pathologischen Veränderungen sich dem Nachweis entziehen können.

Daß sich unter unserem Material kein Fall mit normalem angiographischem Befund findet liegt daran, daß nur eine Auswahl von Fällen mit nachweisbaren angiographischen Veränderungen zur Bearbeitung kam.

Wenn sich zwischen der Schwere der angiographischen Befunde und der klinischen Prognose eine weitgehende Übereinstimmung

zeigt, Fälle mit einem leichten angiographischen Befund eine vorwiegend günstige Prognose und Fälle mit schweren Veränderungen eine vorwiegend schlechte aufweisen, so erscheint das einleuchtend und bedarf weiter keiner Interpretation. Näher besprochen werden müssen die Fälle, bei denen Diskrepanzen bestehen. Während drei der vier Fälle mit einem leichten angiographischen Befund günstige Verläufe aufweisen, starb ein Fall (8) innerhalb kurzer Zeit, drei Jahre nach Krankheitsbeginn. Es erhebt sich die Frage, ob in der Zwischenzeit möglicherweise eine Verschlechterung des angiographischen Befundes eingetreten war. Aber abgesehen von dieser Möglichkeit ist hier wohl der Herzbefund, eine vor der Behandlung dekompensierte Mitralstenose, entscheidend für den weiteren Verlauf gewesen. Leider wissen wir nicht, woran die Patientin gestorben ist.

Sehen wir weiter die Fälle mit einem mittelschweren angiographischen Befund und schlechtem Verlauf an, so fällt bei Fall 1 ein ausgesprochener Hypotonus von 105/80 mm Hg im Alter von 62 Jahren und bei Fall 2 (68 Jahre) ebenfalls eine Hypotonie und schwere Herzrhythmusstörungen auf. Wenn man heute die Bedeutung allgemeiner Faktoren mit Recht so hervorhebt, so hatte schon B r o b e i l die Beobachtung gemacht, daß bei leichteren angiographischen Veränderungen mit gleichzeitiger hypotoner Blutdrucklage eher Zeichen einer cerebralen Minderdurchblutung auftreten als z.B. bei schweren Veränderungen und einer Hypertonie. Das erklärt zumindest teilweise, daß trotz schwerer angiographischer Veränderungen bei einem Teil der Fälle noch relativ günstige Verläufe zu bemerken sind, wenn auch wie bekannt ist, die Hypertonie zur Verschlechterung der Gefäßveränderungen führt.

Es gibt berechtigte Stimmen, die gegenüber einer graduellen Einteilung der angiographischen Befunde skeptisch eingestellt sind (R ö t t g e n , R i e c h e r t , Q u a n d t). Daß sich Korrelationen zwischen der Schwere der angiographischen Befunde und der klinischen Symptomatologie finden, haben S c h i e f e r und S t r u c k (1957) bei ihren Untersuchungen unter Berücksichtigung der Thrombangiitis obliterans gezeigt. So fanden sie bei allgemeinen Zeichen einer cerebra-

len Durchblutungsstörung wie Kopfschmerzen, Schwindelerscheinungen, Flimmern vor den Augen meist normale Angiogramme, bei Herdsymptomen mit Rückbildungstendenz in 2/3 der Fälle beginnende pathologische Veränderungen. Bei fehlender Rückbildungstendenz waren die Veränderungen deutlich nachweisbar. Aus den Untersuchungen von Schiefer und Struck geht also hervor, daß eine Einteilung berechtigt ist. Die Fälle unserer Untersuchung bestätigen das eigentlich und man kann das angiographisch erkennbare Maß eines Gefäßprozesses, allerdings nicht als alleiniges Kriterium, sondern unter Berücksichtigung anderer klinischer Zeichen, bei der Beurteilung cerebro-vaskulärer Erkrankungen mitheranziehen.

Eine größere Bedeutung für die Diagnostik (Schiefer und Struck), aber nach unseren Erfahrungen auch eine prognostische, kommt den Veränderungen der Durchflußzeiten, speziell der allgemeinen Durchflußverzögerung der arteriellen Phase zu. Wir konnten zeigen, daß allgemeine arterielle Durchflußverzögerungen in unserem Krankengut sehr häufig bei Fällen mit letalem Ausgang (siehe Tabelle II), unabhängig von der Schwere des übrigen Befundes, zu sehen sind. Alle Fälle mit einem leichten oder mittelschweren Befund, die starben oder eine Verschlechterung aufweisen, haben im angiographischen Bild eine allgemeine arterielle Durchflußverzögerung. Sie ist auch bei schweren Veränderungen häufig. Wie bereits angegeben, besteht bei den Todesfällen in etwa 3/4 der Fälle, bei den übrigen in 2/5 der Fälle eine allgemeine arterielle Durchflußverzögerung, die als prognostisch ungünstiges Zeichen angesehen werden muß.

In einer weiteren Fragestellung, unabhängig von den Beziehungen zur Prognose, haben wir untersucht, inwieweit lokalbetronte angiographische Veränderungen mit klinischen Ausfällen in diesem Gebiet korrelieren. Bei zehn Fällen war die Übereinstimmung hinreichend, während bei vier Fällen keine Übereinstimmung gefunden werden konnte. Zwei von diesen Fällen (14, 18) haben klinisch eine große zentrale bzw. partielle zentrale Sylviaerweichung, andere Ausfälle waren nicht nachweisbar. Hier wäre aus bereits erwähnten Gründen eine angio-

graphische Veränderung in dem klinisch betroffenen Gebiet nicht nachweisbar. Bei den Fällen 22 und 23 bestehen bei einer Veränderung im Bereich der Aa. ascendentes parietale und occipitale Ausfälle.

Auffällig war die Häufung von lokalbetonten Veränderungen (Wandveränderungen der Gefäße, Fehlen von Gefäßen und verspätete angiographische Darstellung von Gefäßbezirken) im Parietalbereich. Wenn man diese lokalisierten angiographischen Veränderungen so hervorhebt, muß man natürlich wissen, daß die Auffüllung des Parietalbereichs später erfolgt als die anderer Gefäßbezirke (G r e i t z , D e c k e r und L e u c h s). Das ist bei unseren Fällen berücksichtigt worden, somit also eine Abweichung vom Normalbefund vorhanden.

Es gilt deshalb zu klären, ob der Häufung lokalbetonter angiographischer Veränderungen im Parieto-temporal-Gebiet auch eine Häufung klinisch dort nachweisbarer hirnpathologischer Ausfälle entspricht. Es sei daran erinnert, daß dieses Gebiet aus verschiedenen Gründen ein besonders gefährdetes ist, wie aus pathologisch-anatomischen Untersuchungen von J. E. M e y e r hervorgeht. Wenn wir die Häufigkeit der Ausfälle ansehen, so stehen einer Zahl von sechzehn Fällen mit mehr oder weniger ausgeprägten parieto-temporalen Symptomen, die teilweise neben anderen bestehen, nur acht typische Hemiplegien gegenüber.

M e y e r hatte darauf hingewiesen, daß die Schädigung besonders häufig zwischen den Versorgungsgebieten der Art. cer. media und der Art. cer. post. auftritt und dann mit einer Temporallappenschädigung einhergeht. Unsere Beobachtungen können damit in Einklang gebracht werden; von den sechzehn Fällen ist das elfmal so.

Von den sechs Fällen, die keinen parietal lokalisierten angiographischen Befund haben, bestand neben der diffusen Gefäßschädigung bei fünf Fällen eine allgemeine arterielle Durchflußverzögerung, bei dem anderen eine im Mediagebiet. Wie wir schon gezeigt haben (Besprechung zu Tabelle III) fällt bei den Fällen mit multilokulären angiographischen Veränderungen bei gleichzeitig bestehenden parietalen Symptomen eine Häufung des Zusammenfallens von allgemeiner ar-

terieller Durchflußverzögerung und parietal lokalisierten Hirnherden auf. Damit ist für die Ausbildung einer parieto-temporalen Schädigung einmal der lokalbetonte angiographische Befund, zum anderen die allgemeine arterielle Durchflußverzögerung verantwortlich.

Aus unseren Beobachtungen kann auf eine besondere Vulnerabilität des Parieto-temporal-Gebietes geschlossen werden, da hier sehr leicht Symptome auftreten.

Wegen der Häufigkeit ist aber zu berücksichtigen, daß es sich um das spezielle Material einer Nervenklinik handelt und daß Herdschädigungen in diesem Bereich von dem gewohnten Bild des Schlaganfalles abweichen und öfter aus differentialdiagnostischen Gründen eine Arteriographie erfordern.

Aus dem Überblick über die Pathophysiologie konnten wir sehen, welche Bedeutung man heute dem Allgemeinkreislauf und dabei besonders dem Blutdruck und der Herzfunktion, für die Entstehung cerebraler Durchblutungsstörungen beimißt. In Tabelle V finden wir eine Zusammenstellung, die uns den Einfluß von pathologischen Herz- und Blutdruckbefunden für die weitere Prognose zeigt. Dabei haben wir festgestellt, daß bei einem gesunden Herzen die Prognose relativ günstig ist. Als Beispiele dienen uns die Fälle 26, 5 und 25. Von ihnen hat Fall 25 einen guten Verlauf über zehn Jahre und Fall 26 bisher über fünf Jahre bei voll erhaltener Arbeitsfähigkeit. Fall 5 ist bei vollständiger Rückbildung der Symptome im Haushalt tätig. Recht gut ist auch die Prognose bei den Fällen mit leichteren Herzveränderungen wie einer Linkshypertrophie, wenngleich sich auch hier schon Verschlechterungen zeigen, was aber auch bei gesunden Herzen vorkommt, wie die Fälle 3 und 10 zeigen. Die relativ günstige Prognose hängt sicher damit zusammen, daß ein hypertrophisches Herz bis zu einer bestimmten Größe leistungsfähig ist und erst bei Eintritt eines Mißverhältnisses zwischen Muskelmasse und der zur Verfügung stehenden Blutmenge regressive Veränderungen am Herzen eintreten. Es sei hier an die von L i n z - b a c h zu dieser Frage gemachten Untersuchungen erinnert.

In der Gruppe mit Todesfällen überwiegen eindeutig die Fälle mit schweren Herzveränderungen, die mit Dekompensationsercheinungen einhergehen. Wir finden bei Fall 17 und 23 eine ausgeprägte Myodegeneratio cordis. Beide kamen drei bzw. vier Jahre nach der Arteriographie ad exitum und waren in der Zwischenzeit pflegebedürftig. Bei einem der Fälle (2) bestand eine absolute Arrhythmie mit Adams-Stokes-Anfällen. Er starb innerhalb weniger Wochen. Fall 8 hatte eine Mitralstenose mit Blutdruckwerten um 90/60 mm Hg. G o t t s t e i n und B e r n s m e i e r (1960) haben gezeigt, daß bei der Mitralstenose 30 % des Herzminutenvolumens (normal 20 %) für die Hirndurchblutung gebraucht werden, so daß bei Eintritt einer Insuffizienz die Kompensationsmöglichkeiten gering sind. Unser Fall starb nach zunächst guter Besserung unter Herztherapie drei Jahre nach Krankheitsbeginn. Fall 15, der wenige Tage nach Krankheitsbeginn ad exitum kam, hatte pathologisch-anatomisch eine schwere verengernde Coronarsklerose mit Schwielenbildung im linken Ventrikel. Daß besonders auch Herzinfarkte zum akuten Zusammenbruch der cerebralen Durchblutung führen können, ist seit längerem bekannt.

P e t t e wies 1948 daraufhin, C o l e und S u g a r m a n untersuchten es an einem größeren Material eingehend. Wir fanden bei Fall 21 Zeichen eines älteren Hinterwandinfarktes. Der Patient, der zunächst volle Restitution der akuten Ausfälle zeigte, starb zweieinhalb Jahre später. M i l l i k a n (1953) und W o l k e r s t o r f e r (1961), die Untersuchungen über die Faktoren, die die Frühprognose akuter cerebraler Läsionen beeinflussen, anstellten, kamen zu der Feststellung, daß neben anderen Faktoren der Herzinsuffizienz eine entscheidende Bedeutung zukommt.

Auch der normale Blutdruck ist kein Indikator für eine normale Herzarbeit und ausreichende Hirndurchblutung. Selbst wenn der arterielle Mitteldruck noch relativ hoch ist, kann durch Herzinsuffizienz bedingt, die bei der Arteriosklerose ohnehin schon verminderte Hirndurchblutung weiter herabgesetzt sein, wie B o d e c h t e l und B e r n s m e i e r zeigen konnten. Trotz dieser einschränkenden Bemerkungen kommt dem Blutdruck, besonders bei älteren Leuten ist er häufig ein

Kriterium für die Herzkraft, eine wichtige Rolle bei der Beurteilung zu. Ebenfalls aus Tabelle V geht hervor, daß sich unter den Todesfällen kein Fall mit normalem Blutdruck findet. In der Gruppe mit hypertonen Blutdruckwerten überwiegen die Todesfälle. wir konnten den Einfluß sehr hoher Werte über 200 mm Hg systolisch sehen. Aber nicht nur die Gefahr der Massenblutung, worauf z.B. W o l k e r s t o r f e r hinweist, beeinflußt den Verlauf ungünstig, sondern man muß auch daran denken, was B ü c h n e r untersucht hat, daß durch eine Hypertonie die arteriosklerotischen Veränderungen an den Gefäßen verstärkt werden. Gleichzeitig wird durch chronische Überbelastung des Herzens die Gefahr des Versagens beschleunigt. Unsere Fälle mit Blutdruckwerten über 200 mm Hg hatten deutliche Herzinsuffizienzerscheinungen (Fall 17 und 23). Fall 4 mit einem Blutdruck von 250/150 mm Hg starb sieben Monate nach der Klinikaufnahme.

Daß auch Hypotonien ungünstig für die Prognose sind, hatten wir bereits erwähnt (Zahlen dazu sind auf Seite 43 niedergelegt). Es muß unterschieden werden, ob es sich um konstitutionelle oder pathologische, d.h. dekompensierte Hypotonien handelt. Der Verlauf der Fälle mit dekompensierter Hypotonie, die somit Ausdruck einer Herzinsuffizienz ist, war wesentlich schlechter als bei den Fällen mit wahrscheinlich konstitutioneller Hypotonie. Es ist anzunehmen, daß bei einer konstitutionellen Hypotonie die Prognose deshalb günstiger ist, weil bestehende Gefäßveränderungen nicht verstärkt werden und auch keine Herzveränderungen die Folge sind. Natürlich kann, wie Fall 1 zeigt, auch bei konstitutioneller Hypotonie ein Stadium erreicht werden, bei dem durch die Hypotonie die Hirndurchblutung nicht mehr ausreichend bleibt. Drei Fälle zeigten auffallend schwankende Blutdruckwerte, also labile Hypertonien (Fall 13, 12, 21). Daß sie besonders gefährlich sind, hat P i e r a c h betont. So starb von diesen Patienten einer, während ein anderer Verschlechterung zeigte.

Fall 13, der eine luische Gefäßerkrankung hatte, die sich sowohl an den Hirngefäßen als auch am Herzen und an der Aorta bemerkbar machte, konnte durch spezifische Behandlung in einen Zustand mit deutlicher Besserung der Symptome gebracht

werden. Wir haben ihn über achteinhalb Jahre beobachten können.

Als wichtigstes Ergebnis können wir festhalten, daß in der Gruppe mit Todesfällen in allen Fällen entweder Störungen der Herztätigkeit oder pathologische Blutdruckveränderungen zu finden sind. Abgesehen von der Bedeutung, die die Physiologie ihnen für die Entstehung von cerebralen Durchblutungsstörungen beimißt, müssen sie auch als entscheidende Faktoren für die weitere Prognose cerebraler Gefäßkrankheiten angesehen werden.

Im folgenden Abschnitt werden die Beziehungen, die zwischen der Art des hirnpathologischen Syndroms und der klinischen und sozialen Prognose bestehen, besprochen. Wir können zunächst eine Beobachtung von Mc. D o w e l l et. al. bestätigen, die bei multilokulären Gefäßprozessen vorwiegend mittelschwere Syndrome ohne Bewußtlosigkeit einhergehend und bei Rückbildung deutliche Restsymptome hinterlassend sahen. Eine Parallele findet sich insbesondere bei der Bewußtlosigkeit. Wir konnten in unserem Krankengut nur zweimal eine initiale Bewußtlosigkeit beobachten. Bei Verschluß der großen Hirngefäße sind die schweren Syndrome mit ausgedehnten Erweichungsherden überwiegend vorhanden (Mc. D o w e l l , A l t - s t a d t).

Die Mehrzahl unserer Fälle zeigte einen plötzlichen Syndromeintritt (20 von 26 Fälle) ohne Vorboten bzw. geringen Vorboten oder remittierenden Verlauf vor dem Insult. Dabei ist die Prognose bei plötzlichem Syndromeintritt ohne Vorboten oder nach geringen Vorboten am günstigsten. Von ihnen zeigen drei Fälle (7, 26, 5) eine weitgehende Restitution, drei weitere Fälle Besserung mit merklichen Restsymptomen (19, 13, 20). Davon können drei Fälle beruflich, vier im Haushalt tätig sein. Ein Fall blieb pflegebedürftig. Aus den Fällen mit vorbotenlosem Verlauf vor dem Insult können Fälle mit remittierendem Verlauf vor dem Insult werden oder der weitere Verlauf kann lange Zeit gut bleiben. Das ist zu bedenken, wenn man diese Fälle als relativ günstig ansieht.

Bei den Fällen mit remittierendem Verlauf vor dem Insult stirbt während der Katmnesenzeit die Hälfte der Fälle, ein Drittel wird pflegebedürftig, nur je einer ist arbeitsfähig und im Haushalt tätig. Von den sechs Fällen mit allmählicher Entwicklung des Syndroms starben vier. Einer ist pflegebedürftig, während ein weiterer Hausarbeiten verrichten kann.

Die schlechte Prognose der Fälle mit remittierendem Verlauf vor dem Insult weist darauf hin, daß hier offensichtlich ein späteres Stadium eines sonst vorbotenlosen Verlaufs vor dem Syndromeintritt eingetreten ist. Dagegen scheint in der Gruppe mit allmählicher Entwicklung der Ausfälle ein nicht mehr kompensationsfähiges Stadium der hirndurchblutung als Zeichen eines weit fortgeschrittenen Gefäßprozesses erreicht zu sein. Diese Fälle werden teilweise schon vor der Klinikaufnahme arbeitsunfähig und pflegebedürftig.

Im Gegensatz zu der schlechten Prognose, die wir bei den Fällen mit multilokulären Gefäßveränderungen feststellen konnten, fanden wir bei Fällen mit einem Verschuß der A. cer. med., die vorher ebenfalls flüchtige Erscheinungen hatten, eine günstigere Prognose. Dabei ist noch zu berücksichtigen, daß im Vergleich zu dem schweren angiographischen Bild eines Mediaverschlusses, bei der multilokulären Gruppe nur bei den Fällen mit einem leichteren angiographischen Befund die Prognose günstiger war.

Vergleichen wir die Bedeutung des Verlaufs vor dem entscheidenden Syndromeintritt bei Fällen mit einem Verschuß der A. carot. int., so sehen wir ein umgekehrtes Bild wie bei den multilokulären Gefäßprozessen. A l t s t a d t fand, daß hier bei fehlenden Vorboten die Rückbildungstendenz der Syndrome viel geringer ist als bei Fällen mit allmählicher Entwicklung des Syndroms bzw. bei Vorhandensein von Prodromalerscheinungen. Diese Tatsache wird wohl durch die Zeit, die für die Ausbildung des ja entscheidenden Kollateralkreislaufes notwendig ist, erklärt.

Das Syndrom einer totalen Sylviaeerweichung haben wir bei keinem unserer Fälle beobachtet.

Die Prognose ist für die einzelnen Syndrome unterschiedlich.

Am besten scheint uns die klinische Prognose einer parieto-temporalen Sylviaerweichung zu sein. Es starb nur ein Fall und der erst, nachdem es vier Jahre nach Krankheitsbeginn zu einer zentralen Sylviaerweichung gekommen war. Weniger gut ist die soziale Prognose, besonders im Hinblick auf die Arbeitsfähigkeit, was sich aus dem Ausfall gerade für eine berufliche Tätigkeit so wichtiger Hirnbezirke erklärt. Dabei sind Rechtshänder bei linkshirnigen Herden, Linkshänder bei rechtshirnigen Herden betroffen. Nur ein Fall (26), bei dem eine fast vollständige Heilung eintrat, ist voll arbeitsfähig.

Von den acht Patienten mit einer oberflächlichen Sylviaerweichung sind vier gestorben. Die Prognose ist hier also schlechter. Berücksichtigen müssen wir aber, daß Fall 9 zusätzliche Erweichungen im Anteriorgebiet hatte, Fall 21 bei Eintritt eines neuen Insultes starb und Fall 15 bereits vor der Klinikaufnahme einen Insult erlitten haben muß, wie die pathologisch-anatomische Untersuchung zeigte. Die beiden Patienten, die arbeitsfähig sind, üben eine landwirtschaftliche Tätigkeit aus, sind also auf feinere Funktionen, wie ihre gestörte Sprache, nicht angewiesen.

Bei kleineren oberflächlichen Erweichungsherden ergibt sich die günstigste Prognose wie der Vergleich mit den Fällen mit multilokulären Erweichungsherden und einer zentralen Sylviaerweichung zeigt.

Ein vorwiegend ungünstiger Verlauf ergibt sich bei den Fällen mit einer partiellen und großen zentralen Sylviaerweichung, von denen nur einer weitgehende Restitution und Arbeitsfähigkeit, ein anderer stationären Verlauf zeigt. Die übrigen Fälle sind entweder gestorben oder weisen eine Verschlechterung des Zustandsbildes auf. Das ist einmal auf die Ausdehnung der Hirnschädigung, zum anderen auf die Lokalisation in Hirnstammnähe zurückzuführen.

Die schlechteste Prognose konnten wir bei der Gruppe mit multilokulären Symptomen beobachten. Das Bestehen einer multilokulären Symptomatologie zeigt an, daß in ausgedehnten Bezirken die Durchblutungsstörung so schwer ist, daß es zu Symptomen kommt. Die Bedeutung dieser Feststellung ergibt

sich daraus, daß sich unter vierzehn Fällen mit Verschlechterung und tödlichem Ausgang zehn Fälle mit einer multilokulären Symptomatologie finden. Bei den übrigen Fällen sieht man sie nur viermal. Wichtig ist, daß damit auch vielfach psychische Veränderungen verbunden sind, die eine häusliche Pflege erschweren und Anstaltspflege notwendig machen.

Für die soziale Prognose erweist sich das hirnpathologische Syndrom als sehr wesentlich. So können die Fälle mit temporo-parietalen Ausfällen, d.h. bei Bestehen von aphasischen und apraktischen Störungen, zwar meist ohne Pflege auskommen, doch ist jede differenziertere geistige Tätigkeit praktisch ausgeschlossen und es kommen nur manuelle Arbeiten, wie Beschäftigung im Haushalt und in der Landwirtschaft in Frage.

Bestehen Hemiplegien, so sind die Patienten zunächst schon wegen der Bewegungseinschränkung behindert, irgendeine berufliche oder sonstige Tätigkeit auszuüben. Dann muß weiter berücksichtigt werden, ob es sich um eine Schädigung der dominanten Hemisphäre handelt, da dann häufig zusätzlich aphasische Störungen vorhanden sind.

Die weitere Prognose ist dann weitgehend von der klinischen abhängig, die wiederum neben dem hirnpathologischen Syndrom von anderen Faktoren wie Ausdehnung des angiographischen Befundes, den Herz- und Blutdruckverhältnissen und auch dem Alter der Patienten abhängig ist, wie das im einzelnen aus den vorherigen Abschnitten hervorgeht.

Versuchen wir uns einen Gesamtüberblick über die Prognose zu bilden, so zeigt sich die bei den Gefäßprozessen ja bekannte Neigung zur Verschlechterung und tödlichem Ausgang. Mehr als die Hälfte der Fälle (14) zeigen dieses. Elf Patienten sind gestorben. Dieser Zahl stehen nur vier Fälle mit weitgehender Restitution gegenüber. Vier Patienten sind zum Zeitpunkt der Katamnesenerhebung beruflich tätig, während fünf im Haushalt arbeiten können. Sechs Patienten müssen gepflegt werden.

Vergleicht man diese Ergebnisse mit den Befunden, die A l t s t a d t bei den Carotis-interna-Fällen unserer Klinik er-

hob, so fällt auf, daß die Prognose hier günstiger ist. Die Mehrzahl der Patienten, sechzehn von vierundzwanzig, weist einen stationären Verlauf auf, die Zahl der Todesfälle beläuft sich auf sieben. Zu einer weitgehenden Restitution kam es in keinem Fall. Entsprechend ist keiner der Patienten voll arbeitsfähig, aber die Zahl derer, die beschränkt arbeitsfähig sind, größer. Die Mehrzahl ist im Haushalt tätig (8) und nur zwei pflegebedürftig.

Von D o e r f l e r und S p a t z wurde festgestellt, daß die arteriosklerotischen Veränderungen zunächst an den basalen Hirnarterien und an der Art. carot. int. beginnen. Man kann also annehmen, daß bei multilokulären Gefäßveränderungen ein bereits fortgeschrittenes Stadium der Gefäßkrankheit erreicht ist als bei den Carotisverschlüssen und zwar insofern, als der Prozeß ausgedehnter ist und größere Gefäßabschnitte betroffen sind. Das könnte die schlechte Prognose bei den multilokulären Gefäßprozessen erklären. Dann muß die allgemeine Gefäßschädigung, die auch die Herzdurchblutung beeinträchtigt, berücksichtigt werden, zumal das Durchschnittsalter multilokulärer cerebraler Gefäßprozesse höher liegt als bei den Carotisverschlüssen. Daß die Rückbildungsfähigkeit bei den Carotisverschlüssen gering ist, hängt mit dem Überwiegen der schweren Syndrome zusammen.

Das eben gezeichnete etwas düstere Bild wird geändert, wenn wir bei unserer Beurteilung auch den Verlauf vor der Angiographie berücksichtigen. Die sich dann zeigenden Verhältnisse gibt die Abbildung auf Seite 55 wieder. Danach sind zum Zeitpunkt der ersten cerebralen Erscheinungen fünf Patienten voll arbeitsfähig, vier zu leichteren Arbeiten und fünf im Haushalt tätig. Ungünstiger sieht es bei der Pflegebedürftigkeit aus. Zu den zunächst acht Patienten kommen später fünf weitere hinzu. Entsprechend vermindert sich die Zahl der Arbeitsfähigen auf die bereits angegebenen Zahlen. In der Abbildung kommt weiter zum Ausdruck, daß neben Patienten mit einem sehr langen Verlauf, ein Abfall zu den unteren Spalten (Pflegebedürftigkeit und Todesfälle) etwa um

das dritte bis vierte Jahr eintritt. Zu ähnlichen Ergebnissen kommt auch K r a n z an einem größeren Material von Hirn-durchblutungsstörungen, das aber nicht näher differenziert ist. Während beim Auftreten der ersten Zeichen einer cere-bralen Gefäßkrankheit noch 52 % leistungsfähig sind, 44 % eine starke Leistungsminderung zeigen, sind nach Eintritt akuter Symptome bereits 82 % stark leistungsgemindert. In seinem Material entscheidet sich das Schicksal der meisten Patienten innerhalb von sechs Jahren; in dieser Zeit tritt ein allmählicher Abfall des Leistungsniveaus ein. Unser Ter-min, an dem ein deutlicher Abfall der Leistungsfähigkeit einsetzt, liegt schon früher (zwischen dem 3. und 4. Jahr), andererseits können verläufe von acht bis zehn Jahren beobachtet werden.

Wir wollen abschließend noch einmal sagen, daß es sich um ein kleines Material handelt, das nach besonderen Gesichtspunkten (angiographische Diagnose) ausgewählt wurde, welches zur Untersuchung kam.

Zusammenfassung

Es wurden Untersuchungen über die Prognose multilokulärer cerebraler Gefäßprozesse angestellt.

Die Untersuchungsergebnisse stützen sich auf sechszwanzig Fälle im Alter von 35 bis 73 Jahren, die in der Frankfurter Universitätsnervenklinik arteriographiert wurden und bei denen multilokuläre cerebrale Gefäßveränderungen festgestellt worden sind.

Im einzelnen wurden die Beziehungen zwischen der Prognose und dem angiographischen Befund, dem Alter der Patienten, pathologischen Herz- und Blutdruckveränderungen, der Art des hirnpathologischen Syndroms (in Anlehnung an F o i x) und dem Verlauf vor dem entscheidenden Syndromeintritt untersucht. Unabhängig von der Prognose wurde der Frage der Übereinstimmung von klinischem Syndrom und angiographischen Lokalbefund nachgegangen und die Häufigkeit parietaler Ausfälle untersucht.

1. Geringfügige angiographische Befunde lassen bei fehlenden Herz- und Blutdruckveränderungen einen günstigen Verlauf erwarten. Verschlechterung des Verlaufes kann bei angiographisch nachweisbarer allgemeiner arterieller Durchflußverzögerung vermutet werden. Bei unseren Todesfällen ist sie in etwa $3/4$ der Fälle, bei den restlichen in $2/5$ der Fälle nachweisbar.
2. Jüngere Patienten unter vierzig Jahren haben eine relativ günstige Prognose, während in den späteren Altersgruppen die Prognose mit zunehmendem Alter schlechter wird. Frauen nach dem Klimakterium neigen auffallend zur Verschlechterung.
3. Als entscheidend für den weiteren Verlauf hat sich das Bestehen von Herz- und Blutdruckveränderungen erwiesen. Dabei spielen nicht Herzveränderungen leichteren Grades, sondern wie die Todesfälle zeigen, solche mit Insuffizienzerscheinungen eine deletäre Rolle. Die Prognose verschlechtert sich bei Eintritt einer Hyper- oder Hypotonie. Wesentlich sind dabei exzessive Hypertonien (über 200 mm Hg

systolisch) und Hypotonien, die auf einen dekompensierten Hypertonus hinweisen.

4. Das hirnpathologische Syndrom beeinflußt die Prognose dann, wenn es sich um ausgedehnte und tiefsitzende, hirnstammnahe Erweichungsherde handelt. Von sieben Patienten mit einer großen und partiellen zentralen Sylviae-erweichung neigen zwei zur Verschlechterung, während drei starben. Bei kleineren Erweichungen im oberflächlichen Gebiet, besonders des Parieto-temporal-Gebietes ist der Verlauf besser; es finden sich weitgehende Restitution und langdauernde stationäre Zustände. Wesentlich ist aber das Vorhandensein multilokulärer Erweichungsherde, die sich bei den Fällen mit Verschlechterung und Tod in mehr als 2/3 der Fälle und bei den übrigen nur in 1/3 finden.
5. Bei vorbotenlosem Verlauf vor dem Insult ist die Prognose zunächst gut, sie wird verschlechtert bei remittierendem Verlauf vor dem Insult und bei allmählicher Entwicklung der Ausfallserscheinungen. Das wird unter Hinweis auf ein weiter fortgeschrittenes Stadium der Gefäßschädigung erklärt.

Wir fanden eine weitgehende Korrelation zwischen lokalbetonten angiographischen Veränderungen und klinischen Symptomen, die sich vorwiegend im Parieto-temporal-Bereich zeigten. Gleichzeitig konnten wir eine außergewöhnliche Häufung parieto-temporaler Symptome feststellen. Acht Fällen mit einer Hemiplegie steht eine Zahl von sechzehn Fällen mit parietalen Symptomen gegenüber, die allerdings nicht isoliert, sondern auch mit anderen Symptomen auftreten.

Insgesamt ist für die multilokulären Gefäßveränderungen eine Neigung zur Verschlechterung festzustellen. Es starben elf Patienten (etwa 2/5), drei zeigen eine Verschlechterung (etwa 1/6). Zu einer weitgehenden Restitution kam es bei vier Fällen (etwa 1/5), während der Rest Besserung oder stationäre Zustände zeigt (etwa 1/3).

In sozialer Hinsicht ergibt sich, daß vier Patienten arbei-

ten können, fünf im Haushalt tätig sind und sechs gepflegt werden müssen.

Zu Beginn der Erkrankung sind die Verhältnisse günstiger, da mehr Patienten arbeitsfähig sind bzw. leichtere Arbeiten verrichten können, während mit zunehmender Krankheitsdauer die Pflegebedürftigkeit mehr in den Vordergrund tritt. Etwa die Hälfte der Pflegebedürftigen kann zu Hause betreut werden, die anderen werden, besonders wenn psychische Veränderungen die häusliche Pflege erschweren, in Anstalten gepflegt. Der Zeitpunkt, an dem sich die Verschlechterung besonders deutlich bemerkbar macht, liegt um das dritte bis vierte Jahr nach Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen.

Ein Vergleich mit prognostischen Untersuchungen über Carotisverschlüsse zeigt dort ein Überwiegen des stationären Verlaufs. Es wird angenommen, daß bei multilokulären Gefäßveränderungen ein späteres und damit ausgedehnteres Stadium der Gefäßerkrankung erreicht ist, was unter Hinweis auf die Entwicklung der Veränderungen wahrscheinlich ist.

Literaturverzeichnis

- Altstadt Katamnestische Untersuchungen zur Prognose bei Verschlüssen der A.carot.int. Inaug. Diss. Frankfurt/M. 1961
- Bernsmeier, A. Diagnose und Therapie der Cerebralsklerose und ihrer Komplikationen. Therap. woche 7, 253-59, 1956/57
- Bernsmeier, A. Der sogenannte angiospastische Insult. Acta neurochir. Suppl. VII, Springer Wien 1961
- Büchner, F. Allgemeine Pathologie. 2. Aufl. Urban u. Schwarzenberg, München-Berlin 1956
- Bertha, H. Die Morphologie und Pathophysiologie des cerebralen Kreislaufs. Wien. klin. Wschr. 68, 222-229, 1956
- Bodechtel, G. Zur Klinik der cerebralen Kreislaufstörungen (mit besonderer Berücksichtigung ihrer cardialen Genese). Verh. Dtsch. Ges. Kreisl. forsch. 19, 109-129, 1953
- Brobeil, A. Hirndurchblutungsstörungen. Thieme Stuttgart 1950
- Cole, S.L. and Sugarman, J.N. Cerebral Manifestations of Acute Myocardial Infarction. Amer. J. Med. Sc. Vol. 223, 1, 35-40, 1952
- Corday, E., Rothenberg, S.F. Putnam, T.J. Cerebral Vascular Insufficiency. An Explanation of Some Types of Localized Cerebral Encephalopathy. A.M.A. Arch. Neurol. Psychiatr. Vol. 69, 5, 1953
- Decker, K. Klinische Neuroradiologie. Thieme Stuttgart 1960

- Mc. Dowell, F.H.,
Schick, R.W. Arteriographische Untersuchungen bei
cerebralen Gefäßerkrankungen.
Arch. Neurol. Psychiatr. Chicago 1,
435, 1959
- Gottschick, J. Die Leistungen des Nervensystems. 2.
Aufl. Fischer Jena 1955
- Gottstein, U.,
Bernsmeier, A. u.a. Die cerebrale Hämodynamik bei Kranken
mit Mitralstenose und kombiniertem
Mitralvitium.
Klin.Wschr. 38, 1025-30, 1960
- Foix et M. Levy Les ramollissements sylvien. Syndromes
des lesions en foyer du territoire de
l'artère sylvienne et de ses branches.
Revue neur. 1927, II, 1
- Gramm, H. Die Gefäßschädigungen des Zentralner-
vensystems in der Todesursachenstati-
stik. In J. Quandt: Die cerebralen
Durchblutungsstörungen des Erwachsenen-
alters.
Volk und Gesundheit Berlin 1959
- Greitz, T. An Radiologic Study of the Brain Cir-
culation by Rapid Serial Angiography.
of the Carotid Artery..
Acta radiol. (Stockh.) Suppl. 140,
1956
- Hiller, Fr. Die Zirkulationsstörungen des Gehirns.
Hdbuch d. Neurologie v. O. Bumke u.O.
Foerster. Bd. XI, Berlin 1936.
- Kranz, H. Die Beurteilung der Leistungsfähig-
keit bei Hirndurchblutungsstörungen.
Acta neurochri. Suppl. VII, Springer
Wien 1961
- Kautzky, R.,
Zülch, K.J. Neurologisch-neurochirurgische Rönt-
gendiagnostik und andere Methoden zur
Erkennung intrakranieller Erkrankungen.
Springer, Berlin 1955
- Kryenbühl,
Richter, Hs.R. Die cerebrale Angiographie.
Thieme Stuttgart 1952

- Leuchs, K.H.
Decker, K. Veränderungen im Ablauf der arteriellen
Füllung des Carotisangiogramms bei Ge-
fäßstörungen.
Arch. Psych. u. Neurol. 196, 433-442,
1958
- Leonhard, K. Innervatorische und ideokinetische Form
motorischer Aphasie.
Nervenarzt 25, 177-185, 1954
- Linzbach, A.J. zitiert nach F. Büchner: Spezielle Patho-
logie. 2. Aufl.
Urban u. Schwarzenberg, München 1956
- Meyer, H.H. Die cerebralen Durchblutungsstörungen.
Dtsch. med. Wschr. 80, 548-552, 1955
- Meyer, J.E. Zur Lokalisation arteriosklerotischer
Erweichungsherde in arteriellen Grenz-
gebieten des Gehirns.
Arch. Psych. u. Neurol. 196, 421-432,
1958
- Millikan, C.H., Factors that influence prognosis in
acute focal cerebral vascular lesions.
Arch. Neurol. Psychiatr. Chicago 70,
558-562, 1953
- Misch, W. Die cerebralen Gefäßverschlüsse und
ihre klinischen Syndrome (Sammelreferat
der Arbeiten von Foix und seinen Schü-
lern).
Zbl. ges. Neurol. Bd. 53, 673-784
- Pierach, A. Blutdruck, Altern und Sklerose.
Therap. d. Gegenw. 100, 497-500, 1961
- Pierach, A. Die lokale Hypotonie.
Regensb. Jb. ärztl. Fortb. Bd. IX. 1961
- Pette, H. Kreislauf und Nervensystem.
Klin. Wschr. 1948, 479-80
- Quandt, J. Die cerebralen Durchblutungsstörungen
des Erwachsenenalters.
Volk u. Gesundheit, Berlin 1959

- Riechert, T. Die Angiographie der normalen und gestörten Hirndurchblutung. Verh.Dtsch.Ges.Kreisl.forsch. 19, 131-41, 1953
- Röttgen, P. Die Röntgendiagnostik cerebraler Durchblutungsstörungen. Nauheim. Fortbild.Lehrg. 18, 26-38, 1952
- Rausch, Fj., Schiefer, W., Struck, G. Über den Wert der cerebralen Angiographie für die Diagnose arteriosklerotischer Gefäßprozesse. Fortschr. Neurol. 24, 9, 1956
- Schiefer, W., Struck, G. Serienangiographische Untersuchungen bei diffusen cerebralen Gefäßprozessen (unter besonderer Berücksichtigung der Thrombangiitis obl.) Dtsch.Zschr. Nervenhk. 176, 595-616, 1957
- Scheid, W. Kreislaufstörungen des Zentralnervensystems. Acta neurochir. Suppl. VII, Springer, Wien 1961.
- Scheid, W. Die Zirkulationsstörungen des Gehirns und seiner Häute. Hdbuch d. inn. Medizin, 4. Aufl. Bd. V/3
- Spatz, H., Doerfler, J. zitiert nach W.Scheid: Hdbuch d. inn. Medizin, 4. Aufl., Bd. V/3
- Schneider, M. Zur Pathophysiologie des Gehirnkreislaufs. Acta neurochir. Suppl. VII, Springer, Wien 1961
- Stochdorph, O., Meesen, H. Thrombembolie, arterielle und venöse Thrombose. Hdbuch spez.Patholog.Anatomie und Histologie v. O. Lubarsch u. F. Henke. Springer, Berlin 1959

Tönnis, W.,
Schiefer, W.

Zirkulationsstörungen des Gehirns im
Serienangiogramm.
Springer, Berlin 1959

Wetzler, K.,
Sinn, W.

zitiert nach A. Pierach: Die lokale
Hypotonie.
Regensb. Jb. ärztl. Fortb. Bd. IX 1961

Wolkerstorfer, H.

Untersuchungen über das Frühschicksal
von Apoplektikern.
Münchn. Med. Wschr. 103, 1333-1337,
1961

Zülch, K.J.

Gedanken zur Entstehung und Behandlung
von Schlaganfällen.
Wien. med. Wschr. 105, 1035, 1955

Zülch, K.J.

Die Pathogenese der verschiedenen Hirn-
infarkte und die Bedeutung des Blut-
drucks bei ihrer Entstehung.
Vortrag im Chemiewerk Homburg, Frank-
furt/M. 1961

Zülch, K.J.

Die Pathogenese von Massenblutung und
Erweichung unter besonderer Berücksich-
tigung klinischer Gesichtspunkte.
Acta neurochir. Suppl. VII Springer
Wien 1961

Zülch, K.J.,
Behrend, R.Ch.

Zur Pathogenese und Klinik der anoxi-
schen und ischämischen Insulte.
Hippokrates 32, 1-7, 1961

Lebenslauf

Am 22.2.1937 wurde ich in Hennigsdorf (Berlin) als Sohn des Maschinen- und Bauingenieurs Robert Schneider und seiner Ehefrau Liesbeth geb. Rennhack geboren.

Von 1943 bis 1951 besuchte ich die Grundschule in Nieder-Neuendorf und anschließend die Puschkin-Oberschule in Hennigsdorf, an der ich am 8.6.1955 die Reifeprüfung ablegte. Das Medizinstudium begann ich im September 1955 an der Humboldt-Universität in Berlin, bestand dort nach vier Semestern am 26.7.1957 die ärztliche Vorprüfung mit "gut" und setzte nach zwei klinischen Semestern das Studium an der Johann Wolfgang Goethe-Universität in Frankfurt/Main fort. Nach der am 21.7.61 mit "sehr gut" bestandenen ärztlichen Prüfung war ich als Medizinalassistent an der neurologischen, chirurgischen und gynäkologischen Abteilung des St.Markus-Krankenhauses und an der inneren Abteilung des Hospitals zum Heiligen Geist in Frankfurt am Main tätig.

Am 31.8.1963 erhielt ich die Bestallung als Arzt. Seit dem 1. Oktober 1963 arbeite ich als Assistent an der von Herrn Prof. Dr. Duus geleiteten Neurologischen Klinik des Krankenhauses Nordwest.

Frankfurt am Main, den 8. Mai 1964

Herhard Hüneke

Nachwort

Herrn Prof. Dr. J. Zutt danke ich für die Möglichkeit, daß ich an der von ihm geleiteten Klinik arbeiten durfte.

Mein ganz besonderer Dank gilt dem verstorbenen Herrn Prof. Dr. R. Frowein für die Überlassung des Themas sowie seine wertvollen Ratschläge und Herrn Priv.-Doz. Dr. R. Degkwitz für seine freundliche Hilfe nach dem Tode von Herrn Prof. Frowein.

Verzeichnis meiner akademischen Lehrer:

Anatomie	Prof. Dr. Dr. A. Waldeyer
Anatomie	Prof. Dr. W. Kirsche
Anatomie	Prof. Dr. D. Starck
Anatomie	Prof. Dr. Ortmann
Physik	Prof. Dr. W. Schreiber
Chemie	Prof. Dr. Schmidt
Chemie	Prof. Dr. Metz
Botanik	Prof. Dr. Noack
Zoologie	Prof. Dr. Tembrock
Physiologie	Prof. Dr. Nicolai
Physiologische Chemie	Prof. Dr. Rapoport
Augenheilkunde	Prof. Dr. R. Thiel
Augenheilkunde	Prof. Dr. W. Lieb
Augenheilkunde	Priv.-Doz. Dr. J. Otto
Frauenheilkunde	Prof. Dr. G. Winter
Frauenheilkunde	Prof. Dr. H. Naujoks
Frauenheilkunde	Prof. Dr. L. Heller
Frauenheilkunde	Prof. Dr. A. W. Schwenzer
Kinderheilkunde	Prof. Dr. B. Leiber
Kinderheilkunde	Prof. Dr. B. de Rudder
Kinderheilkunde	Prof. Dr. K. Weiße
Kinderheilkunde	Priv.-Doz. Dr. G. Wilhelm
Hals-Nasen-Ohren- Heilkunde	Prof. Dr. R. Mittermaier
Hals-Nasen-Ohren- Heilkunde	Prof. Dr. H. G. Boenninghaus
Psychiatrie und Neurologie	Prof. Dr. K. Leonhard
Psychiatrie und Neurologie	Prof. Dr. J. Zutt
Psychiatrie und Neurologie	Prof. Dr. R. Frowein
Psychiatrie und Neurologie	Prof. Dr. K. Kleist
Psychiatrie und Neurologie	Prof. Dr. C. Kulenkampff
Psychiatrie und Neurologie	Prof. Dr. Dietrich

Psychiatrie und
Neurologie

Psychiatrie und
Neurologie

Psychiatrie und
Neurologie

Chirurgie

Chirurgie

Chirurgie

Chirurgie

Chirurgie

Innere Medizin

Innere Medizin

Innere Medizin

Innere Medizin

Innere Medizin

Innere Medizin

Innere Medizin

Innere Medizin

Haut- und Geschlechts-
krankheiten

Haut- und Geschlechts-
krankheiten

Haut- und Geschlechts-
krankheiten

Haut- und Geschlechts-
krankheiten

Orthopädie

Orthopädie

Gerichtliche Medizin

Röntgenologie

Röntgenologie

Naturheilkunde

Zahnheilkunde

Hygiene

Hygiene

Arbeitsmedizin

Sozialhygiene

Pathologie

Pathologie

Pathologie

Pharmakologie

Priv.-Doz. R. Degkwitz

Prof. Dr. R. Duus

Prof. Dr. H. Schwab

Prof. Dr. Felix

Prof. Dr. R. Geißendörfer

Prof. Dr. E. Ungeheuer

Prof. Dr. H. Westermann

Prof. Dr. H. Kühne

Prof. Dr. J. Brugsch

Doz. Dr. Garten

Prof. Dr. F. Hoff

Prof. Dr. R. Altmann

Prof. Dr. H. Martin

Prof. Dr. K. L. Radenbach

Prof. Dr. P. Christ

Doz. Dr. Kunz

Prof. Dr. O. Gans

Prof. Dr. G. K. Steigleder

Prof. Dr. E. Landes

Prof. Dr. G. Leonhardi

Prof. Dr. E. Güntz

Prof. Dr. G. Hauberg

Prof. Dr. Wiethold

Prof. Dr. A. Gebauer

Prof. Dr. F. Strnad

Prof. Dr. W. Amelung

Prof. Dr. J. von Reckow

Prof. Dr. Dr. Oesterle

Prof. Dr. K. Harzberg

Prof. Dr. H. Betke

Priv.-Doz. Dr. O. Schmith

Prof. Dr. Kettler

Prof. Dr. G. Kahlau

Prof. Dr. K. Lennert

Prof. Dr. Jung

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, daß ich die der Medizinischen Fakultät Frankfurt (Main) zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel

Katamnestische Untersuchungen zur klinischen
und sozialen Prognose multilokulärer cerebraler
Gefäßprozesse

in der Nervenklinik der Stadt und Universität Frankfurt/M.
unter Leitung von Prof. Dr. J. Zutt mit Unterstützung von
Prof. Dr. R. Frowein und Priv.-Doz. Dr. R. Degkwitz ohne
sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung
der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keiner in- und ausländischen Medizinischen Fakultät ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht noch die vorliegende Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Frankfurt (Main), den 8. Mai 1964

Herhard Klucide
